ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue M^r-le-Prince, 31

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

PUBLIÉES PAR MM.

CH. LASÈGUE

Professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine,
Médecin de l'hôpital de la Pitié,

ET

SIMON DUPLAY

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,
Chirurgien des Hôpitaux.

1871. — VOLUME II.

(VI[e] SÉRIE, tome 18.)

PARIS

P. ASSELIN, SUCCESSEUR DE BÉCHET JEUNE ET LABÉ,

ÉDITEUR DES ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE,

Place de l'École-de-Médecine

1871

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

JUILLET, AOUT 1871.

MÉMOIRES ORIGINAUX

L'ÉPIDÉMIE DE SCORBUT DANS LES PRISONS DE LA SEINE ET A L'HÔPITAL DE LA PITIÉ,

Par les Drs Ch. LASÈGUE, professeur de clinique médicale,
et A. LEGROUX, chef de clinique.

L'épidémie de scorbut que nous venons de traverser ne se distingue par aucun caractère essentiel des épidémies dont les auteurs nous ont transmis les descriptions classiques.

En publiant cette relation, nous n'avons d'autre but que d'exposer les faits dont nous avons été les témoins. Notre travail ne servît-il qu'à montrer à quel point le scorbut constitue une unité pathologique reconnaissable à des symptômes définis et invariables, pourrait avoir encore une part d'utilité.

Nos observations ont été recueillies à l'hôpital de la Pitié, mais surtout parmi les détenus des prisons de la Seine, dans les conditions suivantes :

L'investissement de Paris par l'armée prussienne, commencé le 17 septembre, ne cessa ou plutôt ne se transforma en un blocus moins rigoureux que le 27 janvier, époque à laquelle fut signé l'armistice. Pendant cette longue période, la misère fut graduellement et impitoyablement croissante. Les ressources de tout ordre diminuaient chaque jour et imposaient des privations de plus en plus pénibles.

On peut, en énumérant la série des mesures administratives par lesquelles on restreignait successivement la répartition des choses nécessaires à la vie, dresser une sorte de schème chrono-

logique représentant la décroissance des approvisionnements et l'accroissement parallèle des besoins.

Ce tableau montrera par quelle série de souffrances résolument et persévéramment supportées a passé la population parisienne et fournira des matériaux plus positifs que ceux dont nous disposons d'ordinaire, à l'histoire pathogénique du scorbut.

Le premier décret du gouvernement de la défense nationale relatif à l'alimentation de la ville assiégée date du 11 septembre et a pour objet le rétablissement de la taxe de la boucherie, depuis longtemps supprimée. Les prix de la viande se sont accrus dans de telles proportions qu'il devient nécessaire de fixer un maximum.

22 septembre. La taxe de la boulangerie est également rétablie.

Ces deux décrets, pour ainsi dire, prémonitoires, font pressentir la nécessité prochaine du rationnement.

Le 25. Avis officiel est donné au public de la mise en vente de la viande de cheval.

A partir de ce moment, les injonctions administratives se succèdent, indiquant de plus en plus que les ressources alimentaires s'épuisent. Il nous suffira de relater sans commentaires ces décrets avec leur date en regard.

Le 27. Création de boucheries municipales à approvisionnement fixe et devant recevoir chaque jour 500 bœufs et 400 moutons. Ces boucheries, soumises à la surveillance des maires, sont organisées dans chaque arrondissement, suivant des règles variables, soit avec, soit sans le concours des marchands bouchers.

3 octobre. Décret régularisant la réquisition des objets de première nécessité.

Le 8. Réquisition des denrées alimentaires et des fourrages en souffrance dans les gares des chemins de fer dont l'exploitation a cessé.

Le 8. Décret ordonnant la répartition de la viande aux 20 arrondissements non plus en proportion égale, mais au prorata de la population constatée par un recensement spécial. Les maires sont chargés d'appliquer un système de rationnement qui fixe en général à 100 grammes la ration quotidienne des adultes et à 50 grammes celle des enfants.

Le 8. Décret portant fixation de la taxe pour la viande de cheval, restée libre jusqu'à cette date.

Le 14. Décret ordonnant la déclaration par les propriétaires de tous bœufs, vaches, veaux, moutons et porcs. Ce décret a surtout pour objet de faire rentrer dans la consommation publique les animaux de boucherie introduits et élevés par les réfugiés des pays occupés par l'ennemi.

Le 16. Création de comités de pourvoyance chargés de faire rentrer dans la ville les récoltes du camp retranché.

Le 19. Réquisition de tous les fourrages du commerce.

Le 20. Réquisition des avoines, seigles, orges, emmagasinés en grains, gerbes ou farines.

Le 23. Nomination d'une commission chargée de pourvoir à la conservation des subsistances requises par l'État.

Le 27. Arrêté relatif à la distribution de bons de pain de 500 grammes, gratuitement fournis aux familles nécessiteuses réfugiées.

Le 30. Réquisition du poisson des parties accessibles de la Marne et de la Seine et des bois de chauffage à usage de la boulangerie.

9 novembre. Répartition aux ambulances d'une certaine quantité de viandes conservées par les soins du ministre de l'agriculture et du commerce.

Le 12. Arrêté concernant l'achat par l'État des viandes de chevaux, mulets et ânes, qui cesseront d'être livrés au commerce et qui seront répartis entre les mairies, chargées de la distribution. — La réquisition des avoines, pailles et fourrages est levée.

Le 14. Installation à Paris de moulins pour la triture des graines alimentaires. Nous y reviendrons ultérieurement.

Le 21. Réquisition des pommes de terre, dont le prix a déjà atteint un taux excessif.

Le 25. Décret ordonnant un recensement de tous chevaux, ânes et mulets.

Le 28. Réquisition des os provenant des animaux utilisés pour la boucherie, y compris les chevaux.

Le 29. Réquisition des viandes de porc salées et de toutes les denrées dont les charcutiers font commerce.

11 décembre. Interdiction aux boulangers de fabriquer des biscuits de conserve dits biscuits de mer.

Interdiction de la vente de la farine.

Le 16. Nouvelle réquisition des chevaux, ânes et mulets.

16 janvier. La réquisition des pommes de terre est levée. En dehors des approvisionnements réduits de chaque famille, il n'en existe plus dans le commerce.

Le 19. Arrêté portant rationnement du pain. Depuis le 15 décembre, défense a été faite aux boulangers de fabriquer ou de vendre d'autre pain que le pain bis.

La ration est fixée à 300 grammes pour les adultes et 150 grammes pour les enfants au-dessous de 5 ans et au prix de 10 centimes les 300 grammes et de 5 centimes les 150 grammes.

La ration de viande, portée d'abord, comme nous l'avons dit, à 100 grammes, est successivement abaissée à 85, 80, 70, 50 et enfin 33 grammes dans les semaines qui précèdent la capitulation.

Le 19. Arrêté relatif aux perquisitions à faire au domicile des absents pour découvrir les comestibles, combustibles, denrées et liquides.

Le 20. Arrêté taxant le sucre et fixant le prix de la vente en détail à 2 francs le kilogramme.

10 février. Levée du rationnement du pain.

Bien qu'on puisse, à l'aide de ce relevé, suivre jour par jour l'abaissement de l'approvisionnement qui appelle des mesures de plus en plus restrictives, on n'aurait qu'une idée imparfaite de l'insuffisance des ressources alimentaires si l'on ne complétait ce tableau par quelques renseignements extra-officiels.

En dehors de la viande et du pain, rationnés et taxés, toutes les denrées augmentaient de prix à mesure que l'offre répondait moins à la demande. Beaucoup de produits étaient absolument introuvables. La rigueur de l'hiver interdisait toute culture de légumes, et les légumes conservés atteignaient des prix qui les rendaient inaccessibles à la majeure partie de la population.

La pénurie était telle, même à la fin de novembre, qu'on vendait sur les marchés des demi-poireaux et des demi-carottes.

Les œufs ne coûtaient pas moins de 2 et 3 francs pièce, et, à la même date, le décalitre de pommes de terre était coté 40 francs au lieu du taux moyen de 1 fr. 50.

La graisse pour la cuisson de la viande fournie exclusivement par l'Etat, avait été remplacée par du suif épuré et par les huiles qui ne servent qu'à la fabrication du savon.

Ni la volaille, ni le poisson n'entraient en réalité dans la consommation publique. Malgré les réquisitions ordonnées le 30 octobre, la pêche des rivières, mal pratiquée faute d'hommes et d'engins, ne donnait que des produits insignifiants.

A partir du milieu de décembre, la fabrication du pain devint de plus en plus défectueuse; les moulins organisés le mois précédent dans les usines, aux gares de chemin de fer, n'étaient pas installés dans des conditions satisfaisantes. Le but, en les établissant, avait été de faire moudre, outre le blé, des graines qui n'entrent pas d'habitude dans la composition du pain, l'orge, l'avoine, le riz, etc.; mais ces substances, de consistance diverse, ne se prêtaient pas également à la trituration. Soumises à une seule et même meule, les unes donnaient une farine suffisamment fine, les autres se pulvérisaient incomplétement. Le blutage avait été réduit, pour éviter les déchets, aux moindres proportions, et la ration de 300 grammes représentait une proportion de moins en moins grande de matériaux nutritifs.

Quelques procédés qu'eût enseignés l'expérience pour rendre plus prompte la distribution des rations de pain, de viande de boucherie et plus tard de viande de cheval, la répartition à une population énorme entraînait des difficultés insolubles. Les habitants sachant de reste que l'approvisionnement était trop souvent au-dessous du nécessaire, se hâtaient pour être les premiers servis. De là, des queues de postulants munis de leur carte, et attendant pendant des heures que leur tour fût venu. Dès trois heures du matin, durant les nuits les plus froides ou les plus humides de l'hiver et de l'automne, on voyait des files de femmes, d'hommes, d'enfants stationner aux portes des boucheries et des boulangeries dont l'ouverture n'avait lieu qu'entre six et sept heures au plus tôt.

Personne ne pouvait se soustraire à cette longue attente sous peine de renoncer à une nourriture qu'on ne se procurait par aucun autre moyen. Plus malheureux étaient les vieillards, les infirmes, les malades hors d'état de supporter une fatigue au-dessus de leurs forces, et réduits à ne manger qu'à la condition

de trouver un voisin charitable qui se mît en quête de leur ration.

Le lait, vendu d'abord à quelques acheteurs favorisés, ne tarda pas à faire défaut. Le 28 novembre, le ministre de l'agriculture et du commerce, ému du sort des enfants pour lesquels le lait est un aliment indispensable, ordonna la répartition entre les vingt arrondissements du lait des vaches réquisitionnées. La ration pour chaque arrondissement fut de 50 à 60 litres par jour. Si peu en rapport que fût cette quantité avec les besoins, elle rendit un signalé service, et la distribution se prolongea jusqu'à la capitulation.

Cependant, une pénurie presque aussi pénible que celle des matières premières de l'alimentation venait ajouter aux souffrances que la population subissait avec un courage résolu, bien plus qu'avec une patience résignée. Les provisions de charbon de bois, de houille et de bois à brûler s'épuisaient. Un moment vint où il fallut aviser. La grande majorité des habitants n'avait pas d'autre combustible que celui qu'elle se procurait chaque jour dans le commerce de détail; les débitants avaient fermé boutique faute de marchandises et les chantiers les plus considérables étaient vides.

Le peu de houille emmagasiné dans les usines servait à la fonte des canons et des projectiles, et les habitants pauvres en étaient réduits à brûler leurs meubles pour préparer leur nourriture.

Divers décrets du gouvernement, des arrêtés administratifs, ont été rendus en vue de parer à cette disette moins redoutée et probablement aussi moins prévue que les autres. Les mesures tardives, incomplètes, pouvaient suffire pour rendre praticable la cuisson des aliments; elles n'allaient guère au delà. Le froid joua donc à Paris un rôle important dans la pathogénie du scorbut. Son influence fut d'autant plus fâcheuse, que l'hiver de 1870-71 eut des rigueurs exceptionnelles.

Nous nous abstenons de reproduire les actes du gouvernement relatifs au rationnement des combustibles, les distributions n'ayant jamais eu lieu avec la régularité qui présidait à la répartition des vivres, et la plupart des ayants droit ne pouvant obtenir qu'une faible part de la ration promise.

En revanche, il nous a paru nécessaire de donner un aperçu des températures constatées pendant l'investissement. On aura ainsi la mesure relative des deux facteurs qui concourent essentiellement à la production des épidémies scorbutiques.

Les relevés qui suivent comprennent les mois de novembre, décembre 1870 et janvier 1871, d'après des notes personnelles recueillies chaque jour. Les températures indiquées sont prises à huit heures du matin; l'état météorologique résume l'ensemble de la journée.

1er NOVEMBRE. Températ. + 10. — Vent violent du nord.
2. — T. + 5. — Vent d'est vif et froid.
3. — T. + 3. — Très-beau. Soleil.
4. — T. + 2. — Id.
5. — T. + 5. — Brouillard; reste gris.
6. — T. + 5. — Beau; soleil; vent d'est.
7. — T. + 5. — Brouillard, reste gris; vent d'est froid.
8. — T. + 5. — Gris; un peu de soleil après midi. Est.
9. — T. + 3. — Gris; le soir, pluie neigeuse mêlée de grêle.
10. — T. + 2. — Pluie froide mêlée de neige, puis neige abondante. Nord-ouest.
11. — T. + 4. — Nuageux; humide; vent d'ouest.
12. — T. + 2. — Beau le matin, puis noir et quelques gouttes d'eau.
13. — T. + 4. — Beau temps; toujours ouest, mais calme.
14. — T. + 4. — Noir, humide.
15. — T. + 4. — Très-nuageux; vent d'ouest très-violent.
16. — T. + 5 — Nuageux, calme; pluie le soir.
17. — T. + 5. — Noir et mou; du soleil après midi.
18. — T. + 6. — Brouillard; rayon de soleil, puis brumeux; il pleut soir et nuit.
19. — T. + 6. — Sombre et humide; calme.
20. — T. + 7. — Même temps, fortes bourrasques, vent d'ouest; après midi, calme, soleil.
21. — T. + 6. — Beau temps, puis nuages et pluie après midi.
22. — T. + 7. — Pluvieux, mou; sud-ouest; temps affreux.
23. — T. + 10. — Gris; fort vent d'ouest; un peu de pâle soleil.
24. — T. + 9. — Id.; faible sud; id.
25. — T. + 10. — Mou, sombre, brumeux.
26. — T. + 11. — Mou, humide; il a plu dans la nuit.

27. NOVEMBRE. T. + 8. — Gris, brumeux.
28. — T. + 9. — Id.; le vent, faible, tourne à l'est.
29. — T. + 7. — Id.; plus accentué, id.
30. — T. + 3. — Beau, clair; du soleil.

1er DÉCEMBRE. Températ. — 0. — Vent d'est vif et froid; très-beau; glace partout.
2. — T. + 1. — Très-beau; il gèle toute la journée.
3. — T. + 1. — Gris et même sombre; la brume tourne en bruine; vent tourne sud-ouest.
4. — T. — 2. — Nuages et soleil. Beau, très-froid, gèle toute la journée; vent très-fort nord.
5. — T. — 5. — Beau temps, calme; gèle toute la journée; le soir, à 3 ou 4°; la nuit le temps change.
6. — T. — 1. — Brouillard; reste gris; un peu de neige; vent nul; un pou de neige le soir.
7. — T. — 1. — Gris, brumeux.
8. — T. — 0. — Id. Neige abondante le matin et avant le jour; elle fond dans les rues.
9. — T. — 0. — Il gèle par terre; temps noir; il regèle le soir; vent d'ouest.
10. — T. — 3. — Nuit a été claire; temps se recouvre au matin; vent terrible.
11. — T. — 4. — Toujours brumeux; vent terrible; la nuit, il tourne au sud.
12. — T. — 0. — Terre est gelée, verglas, tout glacé; sombre et froid; le soir; + 4.
13. — T. + 4. — Brouillard, puis petite pluie.
14. — T. + 10. — Forte pluie le matin; mou, sombre; ouest.
15. — T. + 10. — Brouillard, puis nuageux.
16. — T. + 10. — Nuageux, couvert.
17. — T. + 8. — Humide, couvert; ouest.
18. — T. + 5. — Le temps s'éclaircit; il paraît un rayon de soleil dans la journée.
19. — T. + 7. — Couvert; fort vent d'ouest; humidité.
20. — T. + 9. — Même temps; clair le soir.
21. — T. + 1. — Gris; vent froid, nord; il gèle après midi.
22. — T. + 6. — Vent est; il a venté fort dans la nuit; un peu de folle neige.
23. — T. — 8. — Beau, soleil superbe.
24. — T. — 9. — Aussi beau, mais il a gelé blanc.
25. — T. — 9. — Vent rude, très-froid, de l'est; un peu couvert; journée très-dure.

26. DECEMBRE. T. — 6. — Beau temps. Seine charrie.
27. — T. — 7. — Gris; un peu de neige toute la journée; toujours vent du nord.
28. — T. — 5. — Gris; un peu de brume; calme et moins dur.
29. — T. — 4. — Id. Froid faiblit pour le premier quartier; le soir, temps clair et vif.
30. — T. — 8. — Très-beau temps.
31. — T. — 6. — Id.

1er JANV. 1871. Températ. — 4. — Gris; vent très-faible; un peu de brume.
2 — T. — 5. — Gris, couvert; velléités de neige; le vent est remonté; temps plus dur.
3. — T. — 4. — Gris sombre. La Seine ne charrie plus que peu; le soir. 0o.
4. — T. — 6. — Gris; givre; brouillard très-froid.
5. — T. — 9. — Très-beau soleil, pâlit un peu; brouillard le soir; petit grésil.
6. — T. + 1. — Beau temps; vent du sud; le soir, brouillard et verglas.
7. — T. + 4. — Humide et brumeux; nuages et un pâle soleil; vrai dégel.
8. — T. + 1. — Vent d'ouest, ouragan; il a gelé la nuit; tout est gelé.
9. — T. + 1. — Même temps, même glace; vent; un peu de neige après midi.
10. — T. + 1. — Neige le matin; il regèle le soir.
11. — T. — 2. — Beau temps, un peu nuageux; vent sud-est, vif et froid.
12. — T. — 4. — Assez beau; brume; le soleil ne la perce qu'un peu.
13. — T. — 1. — Gris. La Seine a recommencé à charrier faiblement le 12.
14. — T. — 5. — Brouillard très-épais et givre.
15. — T. — 6. — Gris; même givre; un peu de soleil et de bleu; le soir, bruine et verglas.
16. — T. + 3. — Un peu de pluie; vent d'ouest; dégel.
17. — T. + 3. — Humide, nuageux; vent d'ouest; fond de l'air reste froid.
18 — T. + 4. — Pluvieux, nuageux; id.; toujours froid.
19. — T. + 3. — Gris; la terre a un peu gelé la nuit.
20. — T. + 2. — Gris; un peu de bruine le soir.
21. — T. + 3. — Beau temps, soleil, puis gris.

22. JANV. 1871. T. + 3. — Temps gris; le fond de l'air froid; thermomètre ne monte guère.
23. — T. + 3. — Nuageux; sud-ouest; un peu de pluie le soir.
24. — T. + 2. — Gris; calme; il y a de la glace.
25. — T. + 1. — Gris; vent faible; id.; velléités de neige.
26. — T. — 0. — Glace partout; sombre dans la journée: baisse à — 2.
27. — T. — 5. — Plus beau; soleil et nuages; puis gris.
28. — T. — 3. — Gris, froid.
29. — T. — 0. — Id.; velléités de neige le matin.
30. — T. — 0. — Neige le matin; temps si couvert qu'on allume à trois heures.
31. — T. — 1. — Beau temps.

En résumé : température moyenne de novembre humide et froide. En décembre, le thermomètre se maintient presque toujours au-dessous de zéro. En janvier, le froid sec alterne avec le froid humide. La somme des températures est au-dessous de celles qui s'observent habituellement sous le climat de Paris.

L'épidémie de scorbut prit dans la ville, chez les habitants isolés, une intensité que nous ne pouvons apprécier, même approximativement. Les maladies qui ne deviennent mortelles que par exception sont rebelles aux statistiques basées avant tout sur la constatation des décès.

Il en est autrement dans les prisons où l'enquête se fait dans les conditions les plus sûres et où aucun malade ne saurait échapper à l'examen.

Les prisons civiles de la Seine renfermaient plus d'un millier de détenus ainsi répartis : Mazas, 500; Dépôt des condamnés, 400; maison de la Santé, 100; Saint-Lazare (prison pour femmes), 300. Sainte-Pélagie n'avait pas de prisonniers, et la Maison correctionnelle des jeunes détenus avait été convertie partie en une prison militaire, partie en une maison d'arrêt pour la garde nationale. Ces chiffres approximatifs subissaient d'ailleurs incessamment des variations sans importance.

Nous verrons plus loin dans quelles proportions le scorbut atteignit chacun des établissements. Or, parmi les conditions hygiéniques, quelques-unes étaient absolument uniformes, d'autres impliquaient un certain degré de variété.

Le chauffage fut supprimé partout, et le combustible réservé d'abord pour l'usage des infirmeries et des cuisines, ne fut, dès la seconde moitié de novembre, affecté qu'au service des cuisines.

L'alimentation est soumise, dans toutes les prisons, à une réglementation stricte qui permet d'estimer exactement ce qu'on pourrait appeler *l'état alimentaire* de chaque détenu. Le régime comprend, outre le pain dont la quantité est fixée à 750 gram. par jour, deux sortes de rations : les grasses, délivrées aux détenus les jeudis et dimanches; les maigres, délivrées les autres jours de la semaine.

La ration maigre consiste en un déjeuner composé d'un demi-litre de bouillon, et un dîner composé d'un tiers de litre de légumes secs, de pommes de terre ou de riz.

Pour composer le bouillon maigre destiné au déjeuner, on doit mettre, réglementairement, pour 100 rations et dans une quantité convenable d'eau : 4 kil. de légumes secs, 4 kil. de légumes verts, 1 kil. 500 grammes de graisse, 500 grammes de sel.

Pour le dîner, les proportions varient suivant qu'on emploie les légumes secs ou verts, ou le riz. Le repas aux légumes secs se compose (100 rations) de 15 kil. haricots ou pois, 1 kil. légumes verts, 1 kil. graisse, 800 gr. sel. Le repas au riz est composé de 6 kil. 500 gr. de riz, 2 kil. de beurre demi-sel, 500 gr. de sel.

En somme, la ration maigre quotidienne de chaque détenu, indépendamment du pain, est de 240 gr. de légumes secs et verts, 25 gr. de graisse et 10 gr. de sel.

La portion grasse, qui comporte 125 gr. de viande de bœuf cuite et désossée, par prisonnier, fut supprimée le 1[er] novembre. Pendant les mois de septembre et d'octobre, il y eut, une fois la semaine, distribution de rations grasses où la viande de cheval remplaçait le bœuf et où la quantité était réduite à 100 gr. environ. Il ne fut, pendant ce court espace de temps, fait usage de viande de bœuf salé à la place du cheval, que par une très-rare exception.

Les pommes de terre furent également distribuées une fois la semaine pendant la première moitié du siége; dans la seconde moitié, le riz figurait pour les 4/5[es] et les légumes secs pour 1/5[e].

Depuis le mois d'octobre, les légumes verts n'entraient plus dans l'alimentation.

La graisse de porc n'existant plus dans le commerce, on y substitua des graisses de qualité de plus en plus défectueuse, abandonnées ordinairement aux suiferies.

L'absence de condiments et surtout d'oignons (les oignons se vendaient plus de 1 fr. pièce), ne permettait pas de corriger la saveur âcre et particulièrement désagréable de ces graisses.

Le régime des infirmeries ne différait le plus souvent que par l'addition d'une quantité variable de vin.

Pour compenser l'insuffisance du régime, on distribua aux détenus, dès le mois de novembre, 25 centilitres environ d'une infusion de café, composée de : café torréfié 1 kil., sucre 1 kil., eau 15 litres.

Ordinairement le détenu peut, à l'aide du pécule acquis par son travail, bonifier sa nourriture en y joignant des vivres de cantine; mais avec l'investissement les provisions des cantines avaient été presque aussitôt épuisées et les parents ou les amis étaient eux-mêmes trop pauvrement rationnés pour apporter des vivres du dehors.

La suppression complète des légumes verts a été considérée comme une des causes principales et presque comme une des causes exclusives des épidémies scorbutiques. Les viandes salées, usitées à titre de régime presque exclusif, dans certaines expéditions maritimes, ont été également, et avec non moins de raison, réputées souverainement nuisibles.

On a vu que la viande salée n'avait contribué que par exception à l'alimentation des détenus. Dans plusieurs établissements, il n'y eut pas plus de trois ou quatre distributions pendant le siége, et encore étaient-elles surtout réservées aux infirmeries. Les malades de nos hôpitaux recevaient de la viande salée à de très-rares intervalles et en proportions si réduites, que la ration quotidienne n'excédait pas 25 à 30 grammes. Cet appoint ne put donc, dans aucun cas, exercer une influence appréciable.

Pour les légumes verts, on a vu de même, d'après l'exercice du régime des prisons de la Seine, combien peu ils concourent à la nourriture réglementaire.

Ainsi, pour le bouillon maigre, les légumes verts sont comptés pour le même poids que les légumes secs ; mais ils sont loin d'équivaloir en volume. Au dîner, on ne donne qu'un kilogr. de légumes verts sur 15, c'est-à-dire une proportion à peu près insignifiante; si on se rappelle que ces légumes verts consistent surtout en quelques oignons qui disparaissent par la cuisson, en quelques carottes, et surtout en choux durs, on a dû limiter l'usage. Pour notre part, nous n'avons souvenir d'avoir vu des légumes verts en substance dans les portions maigres des prisonniers ; si minime que soit cette quantité, elle peut jouer un rôle considérable. Nous en citerons un exemple emprunté à un malade de la ville. Un de nos confrères, jeune, d'apparence robuste, est sujet depuis longtemps à des gastralgies suivies de diarrhée, ou plutôt d'évacuations alvines survenant presque immédiatement après chaque repas. Peu à peu, il a supprimé de son régime tous les aliments auxquels il attribuait une action fâcheuse sur les intestins, et en particulier les légumes secs d'abord, puis les légumes frais. Son alimentation a fini par se composer exclusivement de viandes rôties. Les choses duraient ainsi depuis plus d'une année quand survint le siége de Paris. Notre confrère ne fut exposé ni à un excès de froid, ni à un excès de fatigue, ni à une insuffisance de nourriture. Néanmoins, il était, aux premiers jours de février, atteint d'un scorbut caractérisé par des taches pileuses, par des ecchymoses sous-cutanées des membres inférieurs, par une altération peu marquée des gencives. La diarrhée s'était suspendue pendant le scorbut et la maladie n'en continua pas moins, sans complications, pendant près de trois mois. A peine le scorbut était-il guéri depuis deux ou trois semaines, que la diarrhée reparaissait et que le malade rentrait dans les conditions habituelles de sa santé.

Dans ce cas, on ne put, en réalité, accuser que la privation de légumes secs et verts, et cependant notre confrère était, pour ainsi dire, acclimaté à son régime d'exception. Il n'avait, durant l'hiver de 1869-1870, éprouvé aucune atteinte, ni scorbutique ni autre, et il a fallu certainement le concours des conditions multiples qui engendrent les épidémies de scorbut, pour produire chez lui la maladie sous sa forme la plus expresse.

En résumé, régime exclusivement maigre, sans viandes salées ni fumées, diminué de quantité mais surtout de qualité, en ce qui concerne les légumes verts et la graisse d'assaisonnement, exposition au froid sans moyen de chauffage, avec une vêture convenable et dans des locaux bien construits et bien appropriés, situation identique pour tous les détenus. Et cependant le chiffre des scorbutiques constaté dans chaque maison par l'examen individuel des détenus, varie de 0 à près de 90 pour 100.

La raison de cette variation est importante à rechercher. Il ne suffit pas d'une alimentation insuffisante et d'un abaissement de la température pour produire le scorbut, il faut de plus un excès d'humidité malheureusement impossible à déterminer et un séjour suffisamment prolongé dans le milieu pathogénique.

Les vieilles habitations, comme Saint-Lazare, les maisons asséchées par une longue résidence et par un chauffage préalable de plusieurs années, comme Mazas, furent à peu près exemptes. Les prisons plus nouvellement construites, comme le Dépôt des condamnés et surtout comme la Santé (1), qui compte moins de cinq ans d'existence, furent le plus gravement atteintes.

La prison de la Santé fournit la démonstration la plus probante de l'influence du froid humide. Cet établissement modèle, construit sur un plan parfaitement entendu, aéré, pourvu de grands préaux en exposition favorable, d'ateliers vastes, de cellules d'ample dimension, confié aux mains d'un directeur bienveillant, renfermait 100 prévenus. On y avait réuni, après l'échange des prisonniers de guerre, les Allemands arrêtés à Paris, pour refus d'obéir au décret d'expulsion qui leur interdisait le séjour de la capitale. La situation de ces hommes, plutôt en hospitalité qu'en état de détention, n'avait pour eux rien d'inquiétant. La seule pénalité qui pût les atteindre ultérieurement, était le renvoi dans leur pays. Néanmoins le scorbut y prit des proportions exceptionnelles.

Il faut dire que la construction en pierres de meulière, reliées par du ciment hydraulique, n'avait jamais été desséchée par un chauffage suffisant. L'air humide et froid se condensait sur les

(1) Cette prison tire son nom de la rue de la Santé où elle est située.

murailles et retombait en pluie. Les cellules étaient devenues absolument inhabitables et les salles communes, moins humides, étaient elles-mêmes glaciales.

Le dépôt des condamnés, habité depuis plus longtemps, avait d'autres inconvénients : outre l'évidente humidité, les prévenus, accumulés en grand nombre, passaient une partie de leur temps dans les cours bornées par des bâtiments élevés et où le soleil ne pénétrait que pendant un petit nombre d'heures.

L'action du froid humide ne peut laisser de doute, et cependant, comme il faut que chaque loi en médecine ait ses anomalies, des exceptions non moins démonstratives viennent infirmer la règle. La prison de Saint-Lazare déverse une partie des jeunes filles retenue correctionnellement dans un ouvroir dirigé par des sœurs. Cet ouvroir, situé dans une maison bourgeoise, d'un aménagement irréprochable, avec un grand jardin, des dortoirs analogues à ceux des meilleurs pensionnats, a été gravement atteint par le scorbut. Quelque minutieuse que fût notre enquête, nous n'avons pu découvrir de motifs plausibles à cette prédominance. Le régime alimentaire était celui de la prison de Saint-Lazare, et, le travail manquant à l'ouvroir comme partout, les pensionnaires n'étaient pas astreintes à la résidence des ateliers.

Une autre condition, celle-là plus positive et qui n'a pas comporté d'exceptions, préparait l'éclosion du scorbut. Parmi les détenus affectés aucun ne comptait moins de six mois de détention. Tous avaient été par conséquent soumis à l'hygiène des prisons avant que le régime fût modifié. Ils n'apportaient qu'une demi - résistance et les mêmes causes les trouvaient moins capables de se défendre. Pour celui qui a l'habitude de visiter les prisonniers, il existe une cachexie spéciale, qui atteint son maximum après quelques mois d'incarcération et qui va ensuite ou s'éteignant ou prenant les proportions d'une maladie définie. Physiquement le prisonnier est pâle, bouffi, paresseux de se mouvoir, moralement il est indifférent, sans spontanéité, sans énergie même pour le mal. Le travail sert de correctif et par la dépense musculaire qu'il exige et parce qu'il procure un pécule quotidien à l'aide duquel le travailleur amende son régime alimentaire. On comprend que cette atonie préalable constituât une sorte de prédisposition.

La durée de la captivité occupe une place si importante dans la genèse de l'épidémie, qu'à Mazas, où les prévenus n'étaient enfermés que depuis deux mois au plus, aucun cas de scorbut ne fut observé. L'immunité de cette prison donna à croire à l'administration, que la situation hygiénique était toute favorable et elle y fit transporter une douzaine de prisonniers venant soit de la Roquette, soit de la Santé, soit de Sainte-Pélagie, où ils séjournaient depuis cinq à six mois, et où leur santé semblait s'être sensiblement altérée. Ces nouveaux arrivants ne tardèrent pas à devenir scorbutiques ou plutôt à avancer dans l'évolution de la maladie dont ils avaient à peine les premiers indices.

Il est donc incontestable, d'une part, que les causes productrices du scorbut doivent continuer leur action pendant un long espace de temps, et, d'autre part, qu'il ne suffit pas de déplacer les malades pour entraver le progrès du mal.

Quant aux influences morales signalées par les auteurs, elles ne jouent dans les prisons qu'un rôle insignifiant.

Les prévenus étaient inculpés de délits sans gravité, et les condamnés étaient déjà près du terme de leur peine, la plupart des détenus de Paris dont l'emprisonnement excédait un an, ayant été transférés en province. Peut-être en fut-il autrement dans la ville, mais le problème est si complexe qu'on ne saurait en tenter ou même en espérer la solution.

Ajoutons que, parmi les prisonniers scorbutiques, un certain nombre étaient des pensionnaires du dépôt de mendicité de Saint-Denis, qui n'avaient pas subi de condamnation et qui continuaient à recevoir, à Paris, une hospitalité conforme à leur désir. Il faudrait d'ailleurs bien mal connaître les prisonniers pour supposer qu'ils s'intéressaient aux événements du dehors.

Les malades en traitement dans notre service à l'hôpital de la Pitié, le seul dont nous ayons à parler en pleine connaissance de cause, n'étaient pas dans un milieu beaucoup plus favorable. Sauf le vin, qui ne fit jamais défaut, et dont la distribution se maintint dans les quantités normales, ils souffraient du froid et de l'insuffisance du régime alimentaire. Le riz était devenu la base de la nourriture, et, plus d'une fois, la portion de légumes secs fut remplacée par du vermicelle ou de l'orge cuit à l'eau, avec peu de graisse. Les malades atteints d'affections aiguës sup-

portaient aisément les privations; les malades chroniques en voie de cachexie, auxquels une alimentation réparatrice était nécessaire, ou succombaient avant le temps prévu, ou étaient frappés par l'épidémie.

Lors de la signature de l'armistice, c'est-à-dire au moment où la disette avait atteint son extrême limite, la population parisienne paya son tribut par une effrayante mortalité. On amenait à l'hôpital des vieillards surtout, des gens fatigués par une longue maladie, dans un état d'affaissement indicible, froids, demi-cyanosés et ne souffrant d'aucune maladie classée dans nos cadres nosologiques. Ce marasme, graduellement accru, se terminait par la mort au bout de quelques heures et de quelques jours. Dans une seule journée, cinquante-quatre succombaient ainsi, au seul hôpital de la Pitié, où la mórtalité cholérique n'avait jamais pris de telles proportions. Il suffit d'ailleurs de consulter les relevés des décès pour s'assurer des pertes infligées par le siége en dehors des combattants.

A l'hôpital et dans la ville, le ravitaillement, commencé sitôt après l'armistice, permit de s'opposer aux progrès du mal. Dans les prisons, il fallait pourvoir à l'aide de mesures d'exception.

Le 1er décembre, l'administration chargea M. le Dr Delpech, membre du Conseil de salubrité, de rechercher les causes du scorbut à la Maison de santé, et de lui signaler les moyens de hâter la guérison des malades en traitement, et de prévenir le développement de la maladie. A cette époque, huit détenus seulement étaient traités à l'infirmerie.

Notre savant collègue conclut, dans son rapport, que la suppression regrettable de la viande dans l'alimentation des détenus de la Maison de santé a pu exercer une influence prédisposante, mais que c'est dans la privation des légumes verts qu'il faut chercher la véritable cause du scorbut. Et, se basant sur cette conclusion, il exprime le souhait que les végétaux entrent pour une part quelconque dans le régime.

Malheureusement, les prix élevés excessifs des végétaux frais rendaient plutôt impossible que difficile l'exécution des prescriptions de notre honorable confrère.

De la prison de la Santé, la maladie s'était étendue à d'autres

maisons. Les directeurs signalaient des cas de plus en plus nombreux. L'administration réclama notre intervention, non plus pour constater un mal que le rapport du Dr Delpech, que les plaintes répétées des directeurs, indiquaient comme de plus en plus inquiétant, mais pour organiser un service médical suivant les données les plus favorables. Les scorbutiques recevaient, dans les infirmeries, les soins les plus assidus et les plus éclairés, mais le règlement intérieur des prisons se prête mal aux conditions extra-réglementaires.

L'avis de M. Lasègue fut qu'il convenait de créer, à Sainte-Pélagie, un service exclusivement réservé aux scorbutiques. La prison évacuée offrait des locaux vastes et appropriés d'avance aux besoins d'une sorte d'hôpital provisoire. Elle disposait de bains, de lits, d'appareils de chauffage, et en réunissant les détenus sous un seul contrôle, on pouvait améliorer, ou même transformer la nourriture. Cinquante-quatre lits furent affectés à cette destination, cinquante-quatre scorbutiques y furent immédiatement transférés. M. Lasègue, chargé de la direction médicale, s'adjoignit son chef de clinique, M. Legroux, et tout le personnel de ses élèves hospitaliers.

Le service ainsi organisé, pourvu de tout ce qui pouvait contribuer à la guérison, aliments et médicaments, ne recevant aucun autre malade que les individus affectés de scorbut, commença à fonctionner le 23 février pour cesser avant l'invasion de la Commune.

Avant d'installer l'infirmerie, nous avions visité toutes les prisons de la Seine, et pour nous rendre compte de l'extension possible de l'épidémie, nous avions soumis à un examen tous les détenus sans exception, après les avoir fait déshabiller. Il résulta pour nous, de cette enquête à laquelle les prisonniers se prêtaient avec empressement et où nous étions secondés par les directeurs et les surveillants, une notion précise des diverses phases que traverse la maladie avant d'atteindre ses périodes avancées et caractérisées par des signes multiples. Nous exposerons, en décrivant les symptômes, la série progressive des accidents que nous avons été à même d'observer.

Si on veut résumer les faits étiologiques que nous venons d'énoncer, on verra que les causes déterminantes du scorbut furent,

à Paris, ce qu'elles ont été dans toutes les épidémies, excepté peut-être celle de la Salpêtrière, en 1847, qui échappe aux règles habituelles. Seulement, les influences nuisibles se prêtèrent à une appréciation particulièrement exacte.

La maladie ne se borne pas aux prisons, mais elle sévit en ville et dans les établissements hospitaliers.

L'investissement de Paris et la pénurie de tous genres qui en fut la suite eurent pour effet de provoquer une explosion de scorbut, et parallèlement des états cachectiques moins définis, mais plus graves. Nous aurons occasion de montrer comment les cachexies où n'apparaissait aucun des symptômes propres au scorbut pouvaient se transformer, en constituant une sorte de préparation plutôt encore que de prédisposition à la maladie scorbutique.

Symptomatologie. — Le scorbut étant le résultat d'un trouble tout spécial de nutrition graduellement provoqué, d'une *dyshémie* d'une nature imparfaitement connue, repose tout entier sur un fond cachectique, sur un état général de déchéance organique plus ou moins prononcé, lequel présente, d'une part, plusieurs symptômes communs à beaucoup d'autres états pathologiques, tels que la décoloration des tissus, l'amaigrissement, la perte des forces, l'œdème, etc., mais qui, d'autre part, s'individualise d'une manière originale par quelques phénomènes très-caractéristiques, dont les plus constants sont : les pétéchies des follicules pileux, les altérations des gencives et les infiltrations sanguines dans le tissu cellulaire sous-cutané et intermusculaire.

On conçoit, par ce qui précède, que le scorbut ne marque pas son début par des troubles de la santé immédiatement très-accentués. Beaucoup de nos malades, ceux chez lesquels le scorbut fut léger, s'étaient à peine aperçus d'un peu de faiblesse, de quelques douleurs dans les jambes, qu'ils attribuaient au froid et à une alimentation de plus en plus insuffisante, alors que déjà nous constations chez eux le premier phénomène apparent du mal, c'est-à-dire des taches hémorrhagiques autour des follicules pileux des membres inférieurs.

La cachexie s'établit d'ailleurs plus ou moins vite, plus ou

moins profonde suivant que les causes étiologiques ont été plus puissantes, et suivant que l'organisme se trouvait dans des conditions de moindre résistance. Chez les sujets déjà débilités antérieurement, et qui furent frappés de scorbut grave; ce fut par une grande fatigue, une prostration considérable des forces, des douleurs dans les membres inférieurs et dans les reins, exagérées par le moindre mouvement, que commença la maladie. Il est presque impossible d'en savoir davantage sur cette période d'invasion du scorbut, les malades ne faisant dater la maladie que de l'apparition des premières ecchymoses. Autant que nous avons pu en juger, on peut considérer cette période prodromique comme assez longue, et variant entre huit jours, quinze jours et un mois.

C'est au milieu de cet allanguissement général que le scorbut vient éclater au dehors, et entre dans sa période d'état. A partir de ce moment, les caractères de la maladie sont si irréguliers dans l'ordre de leur apparition, dans leur existence même, dans leur gravité; ils ont un cachet si particulier qu'il importe de les décrire séparément, d'en indiquer d'abord la marche et les conséquences, avant de continuer le tableau de la maladie.

Trois symptômes caractéristiques constituent le scorbut confirmé : l'éruption pétéchiale des bulbes pileux, les lésions de la bouche, les épanchements de sang dans la profondeur des tissus.

Les *pétéchies folliculaires* apparaissent sous forme de petites élevures arrondies, d'un rouge violacé assez foncé chez les sujets robustes, et d'une teinte bleue-lilas chez les individus profondément affaiblis déjà par une maladie antérieure. La tache ainsi formée, est traversée à son centre par un poil, ou bien elle présente en son milieu un point grisâtre constitué par une petite masse de cellules épidermiques sèches, sous lesquelles on aperçoit un poil contourné, coudé sur lui-même. En soulevant avec une aiguille cette petite masse de cellules épidermiques, on parvient facilement à dégager le poil emprisonné, et qui a subi quelque trouble dans son développement; il est tantôt plus mince, tantôt bifurqué à son extrémité, ou rudimentaire; enfin, il a souvent dévié de sa direction normale.

Ces élevures hémorrhagiques forment sur la peau des saillies

en tout semblables à celles que présente la chair de poule. La pression avec le doigt ne les réduit pas et n'en change pas la couleur. Il y a là une hémorrhagie sous-épidermique, occupant le pourtour du bulbe pileux, et ne s'étendant pas à plus de 1 ou 2 millimètres du poil qui en est le centre.

Le lieu d'élection de ces pétéchies folliculaires est constamment la face externe et antérieure de la jambe et de la cuisse; on les trouve aussi quelquefois sur l'avant-bras dans le sens de l'extension, rarement sur le tronc; enfin, il est noté dans une de nos observations, que ces pétéchies ont occupé la base de quelques poils des sourcils.

C'est donc dans les points où les membres sont plus particulièrement garnis de poils, dans le sens de l'extension, là où se rencontre le lichen pilaris, que se produisent ces petites hémorrhagies. Dans la majorité des cas, nous ne les avons constatées qu'aux membres inférieurs, et plus sur les jambes qu'aux cuisses.

L'éruption est tantôt très-confluente, et cela particulièrement chez les individus dont le système pileux est abondant, tantôt elle est très-discrète, comme chez les femmes.

Il est bon de noter que cette éruption était plus marquée chez les gens malpropres, à peau rugueuse, sale, et qui avaient à un certain degré du lichen pilaris.

L'éruption, dans les cas où nous avons pu en suivre l'évolution initiale, nous a paru se faire rapidement et en une seule poussée. Le malade ne s'en aperçoit à aucune sensation. Nous avons vu beaucoup de détenus, dans les visites que nous fîmes dans les prisons, qui portaient depuis plusieurs jours des pétéchies plus ou moins nombreuses sur les jambes, et qui n'en avaient pas soupçonné l'existence.

Une fois produites, les pétéchies suivent une marche indépendante : stationnaires pendant un temps variable, mais toujours assez long (un à deux mois et plus), elles pâlissent ensuite peu à peu, la saillie diminue, et enfin elles disparaissent sans laisser de trace. Quelquefois cependant, on remarque que le poil qui pousse suit une direction déviée de la normale, probablement à cause de la pression exercée par l'hémorrhagie plus dans un sens que dans l'autre.

Une femme, en voie de guérison d'un scorbut dont l'origine remonte au mois de février, est entrée ces jours derniers (21 juillet) dans notre service et nous raconte qu'elle eut deux poussées de pétéchies folliculaires à deux mois de distance. Il n'en reste plus vestige aujourd'hui. C'est le seul exemple de récidive de cette éruption que nous ayons rencontré.

L'éruption pétéchiale peut se montrer seule comme signe pathognomonique apparent dans les cas légers. C'est spécialement dans les cas de scorbut secondaire, chez des malades ayant séjourné dans nos salles d'hôpital depuis le commencement de l'investissement, que nous avons constaté le fait. La maladie est là à son minimum.

Par contre, dans 5 de nos observations, sur les 78 que nous possédons, nous trouvons que l'éruption pétéchiale a fait défaut, tandis que les autres symptômes du scorbut étaient portés à un haut degré d'intensité.

Disons en terminant ce qui a rapport à cette éruption, que nous avons cherché, sans les trouver chez aucun de nos malades, les types du purpura simplex, c'est-à-dire, ces taches sans saillie aucune, que certains médecins disent avoir observées concurremment avec les pétéchies folliculaires. Nous verrons plus loin qu'on peut rencontrer accidentellement et dans des conditions spéciales quelques taches de purpura ordinaire, mais qu'on ne saurait en faire une éruption caractéristique du scorbut vrai. Notons enfin que chez les sujets antérieurement atteints de prurigo, nous voyions l'éruption prurigineuse devenir hémorrhagique, purpurine, en même temps que se produisait la poussée des pétéchies folliculaires.

Lésions de la bouche : ramollissement des gencives, ecchymoses de la muqueuse palatine. — Les altérations des gencives ont été décrites assez exactement par tous les auteurs pour que nous ne croyions pas devoir en donner une nouvelle description. Notons cependant ce qui nous a particulièrement frappés. Et d'abord, sur les 80 et quelques malades que nous avons traités, nous avons peu vu ces grandes lésions gingivales relatées dans les épidémies maritimes, et qui déterminaient la chute successive de toutes les dents et des hémorrhagies abondantes ; nous n'avons

pas rencontré cette putridité de la bouche qui donne à l'haleine une odeur si repoussante, au dire des auteurs. Dans l'appréciation des signes scorbutiques que fournit la bouche, il faut tenir compte du mauvais état antérieur des organes contenus dans cette cavité, et faire la part des lésions qu'engendrent la malpropreté et l'absence totale des soins. Beaucoup d'individus, surtout dans la classe où il nous fut donné d'observer, ont, sans que le scorbut y soit pour rien, les gencives et les dents dans un état déplorable : chez eux, les gencives sont molles et saignent sous une pression même légère, ou a l'occasion d'un simple mouvement de succion ; les dents sont plus ou moins cariées et vacillent dans leurs alvéoles. Ces mauvaises conditions sont bien faites pour faciliter des manifestations scorbutiques intenses, et cependant, nous le répétons, ce n'est pas là que nous avons rencontré les lésions les plus graves.

L'altération des gencives a complétement fait défaut chez un cinquième de nos malades, et dans ce nombre, plusieurs présentèrent pourtant un scorbut grave ; un de ces cas même fut mortel. Il est vrai de dire que nous avons remarqué que ceux-là avaient une denture plus ou moins irréprochable.

Dans la majorité des cas, en même temps que des altérations résultant du défaut d'hygiène ou de maladies anciennes des dents, nous trouvions les gencives rouges, douloureuses, peu saignantes. Les languettes interdentaires étaient un peu gonflées, moins adhérentes au collet des dents : en deux ou trois points, ces languettes étaient arrondies, plus tendues, noirâtres ou d'un rouge foncé, et avaient alors l'aspect d'un grain de groseille ou de cassis. Quelquefois cette altération était plus générale et constituait une sorte de collier violacé, dont les grains étaient séparés par les dents. Dans tous ces cas, la lésion, après une période d'augment plus ou moins longue, suivait, aussitôt l'intervention thérapeutique, une marche rapidement décroissante. Les dents restaient ébranlées, quelques-unes tombaient.

Dans les cas plus graves, les gencives, ecchymosées, gonflées dans une plus grande épaisseur, très-douloureuses, et interdisant tout mouvement de mastication, remontaient sur les dents, en masquaient quelques-unes, et présentaient en un ou plusieurs points, là où les dents étaient plus particulièrement malades,

outre ces grains en forme de groseille, des fongosités plus molles, plus œdémateuses, saignantes au moindre contact, recouvrant toute la dent, et ayant parfois le volume de l'extrémité de l'index. En ces points la dent était condamnée, et on pouvait l'extraire avec les doigts sans effort. Encore ici, on parvenait très-vite avec des astringents et quelques applications d'acide chromique à rendre aux gencives leur volume et presque leur aspect normal. Jamais nous n'avons eu à combattre d'hémorrhagie abondante ou tenace. L'odeur de l'haleine était presque toujours fétide, mais n'avait cependant pas l'odeur exagérée de la gangrène.

Notons, comme conséquence de ces lésions gingivales, que, dans quatre cas, chez des sujets évidemment strumeux, les ganglions sous-maxillaires devinrent douloureux, tuméfiés, indurés, et que cette adénite persista très-longtemps après la guérison des gencives. Enfin, chez un de nos malades de Sainte-Pélagie, il survint une série d'abcès de la gencive, très-douloureux, se reproduisant avec persistance, et qui, vraisemblablement, étaient entretenus par une lésion du périoste maxillaire ou de l'os lui-même. Il ne nous fut pas possible de vérifier, par le stylet, quelle était au juste la lésion osseuse.

Ces altérations gingivales nous ont paru occuper une place secondaire dans l'épidémie actuelle. Bien souvent le scorbut, quoique grave, ne se manifesta pas dans cette région; le plus souvent aussi, ce n'est que quelque temps après l'apparition des pétéchies folliculaires que la bouche devint malade; dans trois ou quatre cas seulement, il fut évident pour nous que le ramollissement des gencives précéda tout autre signe extérieur du scorbut; enfin, la rareté des hémorrhagies par le fait de cette lésion, l'absence de gangrène, et surtout la facilité avec laquelle les moyens appropriés triomphaient, nous confirmèrent dans l'opinion que là n'était pas la plus haute expression du scorbut, malgré l'importance qui fut donnée de tout temps à cette localisation morbide.

Il est une autre manifestation buccale que nous ne trouvons signalée que très-superficiellement par nos devanciers, et qui cependant prend une certaine importance par sa fréquence; nous voulons parler des suffusions sanguines, des ecchymoses

qui apparaissent sur la muqueuse de la voûte et du voile du palais. Elles se présentent sous deux formes : l'une, qui est caractérisée par un piqueté rouge plus ou moins étendu ou par un groupe de taches de 1 demi-millimètre à 1 millimètre de diamètre, taches rouge vif d'abord, puis rouge foncé bleuâtre, sans saillie à la surface de la muqueuse, et dont la conformation est identique à celle des taches de purpura. Ces taches ou ce piqueté occupent le plus souvent le raphé médian de la muqueuse ou son voisinage; elles ne sont jamais très-nombreuses. Dans deux cas, nous avons constaté que ces pétéchies avaient succédé à une éruption de petites vésicules très-fines, transparentes et semblables à celles de l'herpès guttural. En fait, il y a là une certaine analogie avec les pétéchies cutanées dont il a été question précédemment. La seconde forme est constituée par de larges suffusions sanguines muqueuses et sous-muqueuses, noires, saillantes, douloureuses, à contours irréguliers. Tantôt on les voit occuper une moitié ou un quart de la voûte palatine, tantôt elles se sont développées dans l'épaisseur du voile du palais. Cette forme, plus fréquente que la première, coïncide le plus souvent avec les lésions avancées des gencives et se rencontre dans les scorbuts graves. On peut encore ici établir une comparaison frappante entre ces suffusions sanguines dans l'épaisseur de la muqueuse et ces grands hématomes qui se développent sous la peau et dans les espaces intermusculaires et sont chose capitale dans la symptomatologie du scorbut.

Ces ecchymoses de la muqueuse disparaissent assez rapidement. Celles de la seconde forme sont plus lentes à s'effacer; elles laissent après elle un peu d'épaississement et une coloration jaune pâle qui rappelle la teinte de la muqueuse palatine chez les malades atteints d'ictère intense.

Suffusions sanguines sous-cutanées et intermusculaires. — Dans tous les cas, à l'exception de ceux où la maladie n'a été pour ainsi dire qu'ébauchée et ne s'est manifestée que par un peu d'affaiblissement et par une éruption pétéchiale folliculaire de peu d'importance, dans tous les cas on voit survenir à la peau des ecchymoses plus ou moins larges et qui ressemblent exactement à celles que produisent les contusions.

C'est aux membres inférieurs principalement qu'on remarque ces ecchymoses : leur lieu de prédilection est autour des articulations, au dos du pied, sur les côtés des malléoles, au pourtour de la rotule. On les rencontre aussi très-souvent au mollet, sur les côtés du tendon d'Achille, au creux poplité, sur toute la face postérieure de la cuisse, quelquefois au côté interne du biceps du bras. Enfin, on les voit souvent naître dans les points où il y a eu une lésion superficielle ou profonde de la peau, récente ou ancienne, ayant déterminé une cicatrice mince, telle que brûlure, furoncle, ulcère variqueux, vésicatoire. Cette remarque a son importance, comme on le verra plus loin, dans l'explication pathogénique des manifestations du scorbut.

A ces ecchymoses correspondent des épanchements sanguins soit dans le tissu cellulaire sous-cutané, soit dans la profondeur des masses musculaires. Les épanchements sous-cutanés se présentent sous deux formes : en nappe plus ou moins large, à contours irréguliers et sans délimitation précise, ou en noyaux arrondis, nettement circonscrits, douloureux, du volume d'une noisette ou d'une noix. Nous avons rencontré deux ou trois fois ceux de la seconde forme, tandis que les épanchements en nappe n'ont manqué dans aucun des cas où se produisirent des ecchymoses à la peau. Ces derniers se produisent le plus souvent à l'insu des malades, et la pression y était très-peu douloureuse. C'est particulièrement au pourtour des malléoles, à la face interne et externe du calcanéum, à la face dorsale du pied, au devant du tibia et surtout sous les cicatrices de brûlures, d'ulcérations de varices, de vésicatoires que se forment ces épanchements en nappe superficiels qui donnent à la peau une épaisseur et une dureté particulières. Dans les cas légers, là se bornent les hémorrhagies interstitielles, et l'ecchymose, passant successivement par ses teintes ordinaires, finit par disparaître en laissant une coloration brunâtre assez persistante et un état parcheminé de la peau.

Les grandes suffusions sanguines dans l'épaisseur des membres peuvent, au début, ne pas se traduire à la peau par une coloration ecchymotique, mais presque toujours l'hémorrhagie se faisant simultanément dans la couche sous-cutanée, on voit apparaître du jour au lendemain une vaste ecchymose foncée.

Les masses musculaires des mollets, l'atmosphère cellulo-graisseuse du tendon d'Achille, des tendons des fléchisseurs de la cuisse, le creux poplité, les masses musculaires postérieures de la cuisse, sont les points le plus fréquemment infiltrés. Les mouvements deviennent extrêmement douloureux. La marche est impossible. Au niveau de l'épanchement, la peau est tendue, lisse, chaude au toucher; la pression réveille des douleurs violentes. On sent, au palper, une rigidité particulière des masses musculaires. Il semble que le membre est distendu en ce point par une injection de cire qui aurait pénétré dans tous les interstices. On constate l'existence d'un œdème localisé, sclérémateux, dans lequel la pression du doigt produit une cupule très-lente à s'effacer. Les limites de cette tension sont diffuses et se perdent peu à peu dans les parties molles. Dans quelques cas, cependant, la limite était brusque, à la manière de ce sillon que produit la jarretière chez les femmes dont les jambes sont enflées. Nous n'avons pu nous expliquer cette délimitation particulière par la disposition anatomique des régions.

Ces infiltrations cruoriques profondes débutent brusquement, en quelques heures; en même temps, si l'épanchement est considérable et très-douloureux, le pouls s'élève; la fièvre, sans être très-forte, se prolonge un, deux, trois jours, et est en rapport, croyons-nous, avec l'insomnie et les douleurs causées par ce nouvel incident de la maladie. Cependant, la résorption du liquide épanché commence : l'œdème s'étend aux parties voisines, et augmente aussitôt que le malade met le pied à terre. La marche est d'ailleurs presque impossible, les membres sont engourdis, et là où l'épanchement repose sur un plan osseux et se trouve étranglé par la peau devenue inextensible, il se produit des douleurs spontanées intenses. Il faut bien distinguer ici qu'il y a un œdème tenant au vice local de la circulation, et que sa dureté, sa rapidité d'apparition aussitôt que la pesanteur exerce son action plus active, le différencient de l'œdème mou, aqueux, flasque et permanent qu'engendre la cachexie quand elle est à son summum.

En même temps que l'épanchement se résorbe, l'ecchymose suit aussi sa voie régressive.

Après un temps variable, mais toujours long (15 jours en

moyenne), les parties ont pris un autre aspect. La peau est brune, lisse, tendue, luisante; la couche superficielle, l'épiderme est mince comme une pelure d'oignon et représente un vernis élastique, susceptible d'un léger glissement sur la couche sous-jacente. En opérant une très-légère traction sur l'épiderme avec le doigt, on voit se produire une série de plis très-fins, brillants, rayonnés et ayant comme centre le point où le doigt presse la peau. On retrouve ces caractères dans la période de guérison de l'eczéma.

Le derme, au contraire, est dur, compacte, ligneux, difficilement dépressible; il fait corps avec la masse des parties molles dans lesquelles le sang s'est infiltré. On ne peut le faire glisser ni le pincer entre les doigts. La pression reste douloureuse, ainsi que les mouvements étendus. Les malades évitent de marcher; ils tiennent les membres immobiles et le plus souvent demi-fléchis, tout mouvement d'extension réveillant la douleur.

C'est à ce moment que l'on voit, dans les cas où ces épanchements profonds ont été considérables et ont occupé le pourtour des articulations, en comblant tous les interstices du tissu cellulaire de glissement, les gaînes tendineuses et les masses musculaires correspondant aux tendons, c'est alors que l'on voit survenir ces rétractions musculaires et cette immobilité des membres signalées par tous les observateurs. Les membres inférieurs sont dans la position qu'impose l'hydarthrose, c'est-à-dire en demi-flexion; on sent la saillie des tendons des fléchisseurs qui se perdent dans la masse ligneuse de l'épanchement en voie de résorption. L'articulation, gênée dans ses mouvements par l'infiltration des régions environnantes, devient elle-même douloureuse et gonflée, et on y constate souvent l'existence d'un épanchement dans la synoviale.

Les suffusions sanguines profondes sont extrêmement lentes à disparaître. A mesure que la sérosité est résorbée, l'état ligneux, induré augmente, en même temps que la peau se rétracte et s'applique plus intimement avec les parties sous-jacentes. Le membre est scléreux dans toute l'épaisseur occupée par l'épanchement; l'œdème diminue, disparaît même, mais il suffit que le malade se lève quelques minutes pour le voir renaître dans les parties situées au-dessous de l'infiltration. C'est alors que

peuvent se produire quelques taches de purpura simplex disséminées, superficielles, sans saillie aucune, et plus ou moins larges et étalées, et cela, quand le malade marche longtemps. Évidemment, il y a une gêne considérable de la circulation veineuse, et nous verrons, en traitant de l'anatomie pathologique, combien toutes les particularités spéciales à ces suffusions sanguines s'expliquent aisément.

La peau, primitivement ecchymosée, bleue, noire, a passé successivement par les couleurs verdâtre, jaunâtre, puis, peu à peu elle prend une couleur bronzée toute particulière, et qui persiste très-longtemps. Souvent, on voit sur les limites de ces anciennes ecchymoses, les veines sous-cutanées qui se rendent vers la racine du membre, apparaître sous forme de cordons brunâtres, pigmentés, comme si ces veines, chargées de la résorption du sang épanché, et leurs gaînes celluleuses se chargeaient par imbibition d'une grande quantité de matière colorante. A mesure que ces vaisseaux s'éloignent de la suffusion sanguine, la teinte pigmentaire s'atténue graduellement.

Dans plusieurs cas, nous avons constaté qu'après la résorption plus ou moins complète des suffusions sanguines, l'épiderme, lisse d'abord, devenait plus rugueux, se fendillait à la manière de l'eczéma commençant, et se desquamait légèrement en écailles furfuracées.

Ainsi que les deux symptômes scorbutiques dont nous nous sommes occupés précédemment, pétéchies folliculaires et lésions des gencives, les suffusions sanguines suivent isolément leur marche. Mais leur évolution est excessivement lente, et l'on voit des malades absolument guéris de la cachexie scorbutique et ayant repris l'apparence d'une santé excellente qui restent cloués au lit, incapables d'un travail actif pendant des semaines encore, uniquement à cause de la gêne que ces suffusions ont apportée dans la marche et la station verticale.

Voilà donc les trois symptômes qui donnent à la maladie une physionomie particulière et sans analogie avec les autres cachexies. Nous verrons dans la suite de ce travail comment ils se groupent et quelle est l'allure d'ensemble des cas que cette épidémie nous a mis à même d'étudier.

(La fin à un prochain numéro.)

MÉMOIRE SUR LES LUXATIONS TRAUMATIQUES DU BASSIN,

Par le Dr SALLERON.

L'étendue des surfaces articulaires et la solidité des ligaments qui unissent le sacrum à l'os des iles doivent rendre les luxations du bassin très-difficiles, si l'on fait abstraction de ces cas complexes où le déplacement des surfaces osseuses n'est qu'une affection très-secondaire et sans grande importance auprès des délabrements considérables qu'on observe assez souvent par suite de chute d'un lieu élevé, ou d'écrasement des os iliaques par pression directe. De plus, pour qu'une luxation existe à cet état de simplicité, qui en fait l'affection primitive et principale, il faut un concours de circonstances qui se rencontrent bien rarement. Malgré la résistance énergique qu'oppose l'articulation sacro-iliaque aux causes luxantes, il existe cependant déjà dans la science quelques rares exemples positifs de cette luxation sans complication de fracture, ou seulement avec fêlure osseuse insignifiante, disjonction non préparée par un travail pathologique antécédent ni concomitant, mais produite par la seule influence d'une violence traumatique.

Aucun auteur, que je sache, n'a encore cité de fait de luxation de l'os iliaque en avant sans fracture. Le hasard, qui est aveugle comme la fortune sa mère, m'ayant fourni l'occasion d'observer trois cas de luxation simple de cet os, c'est-à-dire sans fracture, l'une en haut et en arrière, et deux en avant, je vais les rapporter avec les détails convenables, tout en regrettant que ces trois faits ne soient pas tombés en des mains plus compétentes, qui auraient su en tirer un meilleur parti que je ne pourrai le faire.

Mon travail sera divisé en deux parties. Dans la première, je relaterai d'abord les trois faits que j'ai observés; ensuite je discuterai, aussi succinctement que possible, les observations connues. Dans la seconde partie, j'essayerai de faire la description de la luxation sans fracture, d'après les trois faits que j'ai vus et les faits semblables, encore peu nombreux, qui existent dans les archives de la science.

Bien qu'ayant reçu dans mon service, pendant une période de vingt-quatre ans, plus de 26 cas de lésions graves du bassin, dont le plus grand nombre étaient des luxations compliquées de fractures et de désordres complexes souvent rapidement mortels, je n'ai pas la prétention de pouvoir donner une nouvelle description de ce genre de lésion traumatique; mon but est simplement de faire connaître les trois faits que j'ai observés, les réflexions qu'ils m'ont suggérées, et peut-être de fournir une pierre à l'édifice qui sera construit plus tard par une autorité chirurgicale, lorsque la science aura enregistré un nombre suffisant d'observations.

PREMIÈRE PARTIE.

Observation Ire. — (Hôpital militaire de Blidah (Algérie), sur le même sujet). *Luxation en haut et en arrière de l'os iliaque gauche; luxation en haut et en avant de la deuxième pièce du sternum sur la première.* — Le nommé Couturas (Bernard), âgé de 26 ans, maître maçon, natif de l'île de Sardaigne, n'ayant jamais été malade depuis cinq ans qu'il est en Afrique, d'une taille au-dessus de la moyenne, d'une bonne constitution, quoique ayant les formes un peu grêles, comme la plupart des hommes du Midi, tomba de la hauteur de 12 mètres, le 29 août 1849, vers sept heures du soir.

Cet homme, habitant momentanément le village de Souma, situé à 2 lieues de Blidah, creusait, pour établir une noria, un puits de 1 mètre 40 centimètres de largeur, et qui avait déjà à peu près 12 mètres de profondeur. Le soir, en remontant, il avait déjà posé un genou sur le bord; mais, ayant lâché trop tôt la corde, il retomba au fond sans rencontrer aucun obstacle, aucune résistance. La chute eut lieu sur le siége, et tout le poids du corps fut transmis à la fesse gauche, qui porta seule, un peu obliquement, sur le rebord d'une légère excavation placée au centre du puits. Le terrain étant composé de sable et de gravier fraîchement remué et un peu humide, le choc fut amorti et la commotion moins forte. Le blessé, quoique légèrement étourdi, n'a pas perdu connaissance et s'est parfaitement rappelé toutes les circonstances de la chute. Malgré la douleur vive qu'il res-

sentait dans le bassin, il se releva sur les genoux, mais il ne put conserver cette position. Il éprouva immédiatement l'envie d'uriner sans pouvoir la satisfaire; ce ne fut que sept à huit heures après que la miction redevint possible. Pour le retirer du puits, on le plaça sur un matelas, et le matelas sur une échelle, le tout solidement fixé avec des cordes. Seulement, deux heures après la chute, le blessé put être couché dans un lit; les douleurs se calmèrent un peu, et malgré beaucoup de gêne dans les mouvements respiratoires, la nuit fut assez calme, quoique sans sommeil.

Le lendemain 30, Couturas est conduit à l'hôpital de Blidah, où il arrive à deux heures de l'après-midi. Il est facile de reconnaître *de visu* une luxation en avant et en haut de la seconde pièce du sternum sur la première, et une luxation en haut et en arrière de l'os iliaque gauche sur le sacrum. Cette dernière lésion, très-facile à constater, avait été parfaitement diagnostiquée par le chirurgien de garde, M. Mauduit, actuellement médecin-major de 1re classe. La respiration est accélérée, un peu difficile et courte; la parole brève et saccadée. A la partie supérieure du sternum existe une douleur assez vive; le malade éprouve le besoin d'avoir la tête élevée; il n'y a pas de toux, pas d'expectoration; la circulation est un peu accélérée. La miction est fréquente, spontanée, assez facile. La fosse iliaque gauche est tendue, bleuâtre, sensible à la pression. La symphyse pubienne est aussi le siége d'une douleur continue et forte; les mouvements actifs du membre inférieur ne sont pas complétement impossibles, mais limités, douloureux et surtout très-lents. Le malade, étant très-fatigué, prie instamment qu'on le laisse reposer avant d'essayer aucune tentative de réduction. Dans la soirée, saignée de 600 grammes. Le décubitus dorsal est conservé toute la nuit, qui est calme; un peu de sommeil.

Le 31, au matin, un examen minutieux permet de constater l'état suivant : décubitus dorsal complet; facultés intellectuelles parfaitement intactes, sans aucun symptôme, aucune trace de commotion du cerveau ni de la moelle épinière; déglutition facile; respiration encore un peu accélérée, mais moins courte, moins gênée que la veille. Toute la pièce supérieure du sternum et l'extrémité interne des clavicules sont déprimées; saillie ap-

parente à la vue, mais très-sensible au toucher, correspondant à la réunion de la première et de la deuxième pièce du sternum. En promenant de bas en haut le doigt sur la face antérieure de cet os, on rencontre une saillie transversale, mousse, sans inégalités, et immédiatement une dépression profonde. Le blessé accuse une douleur assez vive en cet endroit, augmentée par la pression digitale. La pièce supérieure du sternum est uniformément déprimée en arrière; les côtes qui s'insèrent aux deux pièces inférieures sont visiblement plus saillantes que les supérieures. Le flanc et toute la région iliaque gauche sont tendus, sensibles à la pression; la tension augmente en descendant vers le pli de l'aine, où elle forme une saillie très-prononcée de haut en bas et de dehors en dedans. Les téguments sont déjà un peu violacés, ainsi que le scrotum gauche, où une tumeur sanguine, noirâtre, assez consistante, existe à la partie inférieure et moyenne. Tout le périnée est fortement tendu, noirâtre, un peu sensible à la pression. Le long de la branche ischio-pubienne, on ne sent aucune aspérité, aucune mobilité, absolument rien qui indique une fracture de cette partie osseuse. Sur la partie latérale gauche de la symphyse pubienne, le toucher constate une dépression notable; l'épine pubienne, de ce côté, est plus saillante et plus élevée que la droite. La pression détermine une douleur trop vive pour permettre un examen plus complet; le gonflement du périnée ne permet pas non plus de bien apprécier l'état de l'arcade pubienne.

L'épine iliaque antéro-supérieure est fortement déprimée et enfoncée dans les parois abdominales; une règle appliquée transversalement sur le ventre, perpendiculairement à l'axe du corps, permet de reconnaître que cette éminence osseuse et le bord supérieur de l'os iliaque sont d'au moins 15 à 18 millimètres plus élevés que les mêmes parties du côté opposé. L'épine iliaque postéro-supérieure fait une saillie en arrière très-sensible à la main passée sous le bassin, et très-apparente à la vue lorsque le blessé fut tourné sur le côté droit. La pression du bassin, latéralement et d'avant en arrière, ne détermine aucune crépitation, ne fait percevoir aucune mobilité anormale. Le blessé, couché sur le dos depuis son arrivée à l'hôpital, n'accuse aucune douleur vive dans le bassin ni dans le ventre. Les mouvements

actifs du membre abdominal gauche sont douloureux, difficiles et très-bornés; les mouvements passifs sont étendus, faciles, non douloureux, tant qu'on le soutient convenablement pour empêcher le fémur de presser sur l'os iliaque ou de tirailler les muscles du bassin. Le membre a conservé toute la nuit une position parallèle à celui du côté opposé, dans une direction parfaitement droite, la jambe complétement étendue, seulement la pointe du pied un peu renversée en dehors. De l'épine iliaque antéro-supérieure à la malléole externe, il n'existe pas de raccourcissement appréciable, bien que le genou gauche soit plus élevé que le droit. Excepté quelques excoriations au coude droit, à la pointe de l'ischion et au sacrum, on ne remarque aucune trace de contusion sur les autres parties du corps.

En présence d'une lésion aussi grave, des désordres existants, des accidents possibles, et des conditions physiologiques fâcheuses qu'entraînerait la persistance de la luxation de la hanche; eu égard surtout à l'absence de complications graves et aux conditions favorables de réduction, j'ai cru devoir la tenter immédiatement de la manière suivante : le plein d'un drap plié suivant sa longueur est appliqué à la partie postérieure et supérieure de la cuisse droite, au-dessous de la tubérosité de l'ischion; les deux chefs, ramenés en avant, sont croisés sur l'épine iliaque antéro-supérieure correspondante, portés ensuite l'un en avant et l'autre en arrière du tronc, qu'ils embrassent très-obliquement, sont fixés à la tête du lit. Je fais en sorte que cette pièce de linge, destinée à fixer le bassin, agisse le plus loin possible du périnée, qui est fortement tendu, et que les chefs, croisés en dehors, soutiennent le bassin aussi solidement que possible sans opposer aucun obstacle à la réduction de l'os iliaque gauche. Le plein d'un second drap plié en long est appliqué sur la cuisse gauche, un peu au-dessus de la rotule; les chefs, croisés sous le jarret et ramenés sur les parties latérales et supérieures de la jambe un peu fléchie sur la cuisse, sont confiés à deux aides chargés de l'extension, avec recommandation de tirer d'une manière lente, modérée, continue et sans secousses. Le blessé est placé sur le côté droit, la cuisse gauche soutenue horizontalement et parallèlement à l'axe du corps. Placé en arrière, je presse sur l'épine iliaque postéro-supérieure, en la poussant de

haut en bas et d'arrière en avant. Après une traction de quelques secondes, je sens l'os céder, avec perception d'une crépitation douce, multiple, étendue, produite probablement par l'écrasement de caillots sanguins. Après un court instant de repos, on recommence les tractions, qui, aidées de la pression, produisent presque instantanément une réduction complète, accompagnée d'une secousse brusque et d'un bruit caractéristique qui est entendu de toutes les personnes présentes, parfaitement senti par le blessé et par les aides chargés de l'extension. La saillie en arrière de l'os iliaque a complétement disparu ; le blessé éprouve un soulagement immédiat ; les mouvements de la cuisse ne sont presque plus douloureux ; replacé sur le dos, il n'accuse aucune douleur vive. L'épine iliaque antéro-supérieure est à la même hauteur et sur le même plan que la droite. L'épine du pubis est visiblement abaissée et rapprochée de celle du côté opposé ; toute la déformation de cette région a également disparu. Pendant les efforts de réduction, il ne s'est manifesté aucun signe de fracture.

Après avoir placé, aussi solidement que possible, un bandage de corps autour du bassin, j'essaye de réduire la luxation du sternum ; mais, l'impossibilité de donner au blessé une position convenable, les douleurs vives que produit la pression sur les pubis pour fixer le bassin, les contractions musculaires énergiques que déterminent les efforts d'extension et de contre-extension, la crainte surtout de compromettre le résultat obtenu, me font suspendre immédiatement les tentatives commencées : diète, saignée de 500 grammes. Toute la journée bien ; peu de douleurs ; persistance de la sensibilité à la pression sur la symphyse pubienne, dans les régions iliaque et inguinale gauches, dans le pli de la cuisse et au périnée, qui est très-tuméfié ; nuit calme ; un peu de sommeil.

1er septembre. Respiration à peu près normale ; miction facile, mais fréquente et peu abondante chaque fois. J'essaye de nouveau la réduction du sternum, dont la saillie est aussi forte que la veille. Après avoir solidement fixé le bassin, placé un corps résistant entre les épaules, et porté la tête aussi en arrière que possible, un aide vigoureux assujettit le tronc en pressant latéralement sur la base de la poitrine, tandis que

j'exerce des tractions immédiates, de bas en haut, sur les deux clavicules. On arrive à mobiliser les deux pièces du sternum, à les ramener presque au contact; mais, l'impossibilité de fixer convenablement le bassin, les douleurs vives qu'accuse le malade, et surtout les mêmes craintes que la veille, ne permettent pas de prolonger les tentatives de réduction. Comme la saillie est moins forte, la respiration assez libre, je crois prudent de renoncer à toute tentative ultérieure : 0,05 d'émétique en lavage. Bien toute la journée; borborygmes, pas de selles; nuit agitée, peu de sommeil.

Le 2. Aucune douleur vive dans le ventre ni dans le bassin; douleurs assez vives à la pression dans les régions iliaque et inguinale gauches, qui sont tendues, avec teinte noirâtre des téguments; douleur dans toute la région costale droite et l'épaule correspondante : saignée de 500 grammes; émétique en lavage. Toute la journée assez bien; borborygmes; pas de selles. Le soir, douleur plus forte dans la région costale droite et dans le bras. Dans la nuit, douleur vive; pas de sommeil.

Le 3. Anxiété générale, douleur très-vive dans tout le côté droit de la poitrine qui rend la respiration courte et gênée; la percussion et l'auscultation constatent l'intégrité du poumon; il n'y a ni toux ni expectoration. La région hépatique est tendue, sensible à la pression. Les téguments de la région iliaque, de la fesse et de la partie supérieure de la cuisse sont d'un jaune noirâtre dans une large étendue; le périnée est moins tendu; le scrotum est encore noir dans toute son étendue, mais la tumeur sanguine de cette partie a beaucoup diminué : 4 ventouses scarifiées sur la base de la poitrine, émétique en lavage, lavement laxatif. Dans la journée, deux selles abondantes. La miction qui jusqu'alors s'était faite spontanément, mais lentement, et presque toujours incomplétement, redevient parfaitement libre. Le soir, les douleurs de la poitrine et du bras sont aussi vives que le matin et s'étendent à tout l'hypochondre droit; la circulation n'est pas notablement accélérée, quoique le pouls soit fort et plein : saignée de 500 grammes, 4 ventouses scarifiées sur la région hépatique, large cataplasme arrosé d'huile camphrée opiacée, potion opiacée. Plusieurs heures de sommeil pendant la nuit qui est calme.

Le 4, au matin, le blessé se trouve beaucoup mieux; il n'accuse plus de douleurs dans le bras ni dans le côté droit; un peu d'appétit. Alimentation légère; continuation des opiacés *intus et extra*.

Depuis ce jour, l'amélioration a été progressive et rapide; la résorption du sang épanché s'est faite assez rapidement; toutes les fonctions se sont rétablies; le blessé n'a éprouvé aucune douleur vive du côté du ventre ni du côté des symphyses pubienne et sacro-iliaque. La luxation du sternum a persisté, mais la pièce supérieure s'est maintenue un peu relevée. On continue à maintenir le bassin par un bandage de corps convenablement serré, avec recommandation de conserver le décubitus dorsal, un traversin sous les jarrets pour maintenir les cuisses légèrement fléchies.

Le 20, il n'existe plus aucune trace d'épanchement sanguin, aucune douleur; les parois abdominales sont souples et dépressibles dans toute leur étendue; les fonctions de l'intestin et de la vessie sont à l'état normal. Du côté de la symphyse pubienne, on ne peut constater aucune différence de niveau entre les branches horizontales des pubis. Les mouvements du membre inférieur sont libres et faciles; mais les mouvements un peu étendus produisent encore de la douleur du côté de la symphyse sacro-iliaque. Au périnée, et dans toute la région inguino-iliaque, les téguments conservent une teinte jaunâtre assez foncée. Le blessé se trouve si bien que, pour l'empêcher de se lever, je suis obligé de lui exposer longuement la gravité de son affection, et les conséquences possibles et fâcheuses qui peuvent en résulter, s'il ne garde pas la position horizontale suffisamment prolongée pour assurer la réunion des ligaments déchirés.

Le 2 octobre, le blessé se lève pour la première fois, et passe plusieurs heures assis dans un fauteuil sans ressentir aucune douleur.

Le 8, il commence à marcher avec des béquilles; il peut se promener assez longtemps et appuyer tout le poids du corps sur les extrémités inférieures sans souffrir.

Le 15, les mouvements sont complétement libres, et le malade peut marcher sans béquilles. Il demande sa sortie, promettant de rester encore quelque temps sans travailler. La saillie du

sternum est toujours sensible à la vue et au toucher, mais la consolidation paraît assurée. De l'angle saillant formé par la deuxième pièce, part une jetée de matière organique qui va rejoindre la première et comble le creux qui existait depuis l'accident.

OBS. II. — *Hôpital militaire de Blidah. Chute de 5 mètres de hauteur; luxation en avant et un peu en haut de l'os iliaque droit; réduction spontanée.* — Dans la soirée du 1er février 1851, le nommé Delanoue (Achille), zouave, âgée de 36 ans, d'une taille moyenne, d'une forte et bonne constitution, rentre à la caserne dans un état complet d'ivresse. Vers dix heures du soir, il se lève pour uriner, prend la croisée pour la porte, et tombe du deuxième étage, d'une hauteur d'à peu près 5 à 6 mètres, sur un terrain très-dur et fort inégal : tout le poids du corps porta sur la partie postérieure droite du bassin.

Apporté à l'hôpital immédiatement, il accuse des douleurs vives dans le bassin, dans la région lombaire et à la symphyse pubienne. Aussitôt mis au lit, il se fait placer sur le côté gauche pour éviter la pression sur la partie latérale et postérieure droite du bassin qui est fort douloureuse. Comme l'ivresse n'est pas complétement dissipée, qu'il n'existe ni fracture ni luxation des membres, le chirurgien de garde prescrit seulement des boissons tièdes, des sinapismes et des cruchons d'eau chaude pour réchauffer le blessé.

Peu de temps après, vomissements répétés de matières alimentaires et alcooliques. Toute la nuit, douleurs, plaintes et insomnie complète; aucune évacuation d'urine ni de matières fécales; plus de vomissements.

Le 2, à la visite du matin, le blessé est plus calme, immobile; il évite de faire le moindre mouvement et conserve la même position sur le côté gauche. Il accuse des douleurs vives et continues dans la région lombaire, dans le bassin, et à la région pubienne; le ventre est souple, dépressible, peu sensible à la pression. Aucun signe de paralysie des extrémités inférieures; intelligence parfaitement nette; parole un peu brève; respiration facile, mais un peu accélérée; chaleur à peu près normale; pouls faible et fréquent. En raison de cette faiblesse du pouls,

l'aide-major qui faisait la visite prescrit une saignée de 250 grammes seulement, et des révulsifs sur les extrémités inférieures.

A la contre-visite, le blessé accusant un pressant besoin d'uriner, et l'aide-major ne pouvant réussir à pratiquer le cathétérisme, me fait appeler. Je trouve le malade dans l'état suivant: décubitus latéral gauche; forte saillie de toute la région iliaque droite; extrémité inférieure un peu fléchie, et le genou appuyé sur la cuisse gauche; intelligence parfaitement nette; respiration un peu fréquente, mais libre et facile; parole brève, un peu saccadée; pouls très-faible, précipité, filiforme; ventre dur, tendu, peu dépressible, médiocrement sensible à la pression, excepté dans la fosse iliaque droite; intégrité de la sensibilité et de la motilité dans les extrémités inférieures qui cependant sont dans un état d'inertie paralytique.

Pour satisfaire au désir du malade, je pratique de suite le cathétérisme, et j'attends la fin de la visite pour faire un examen plus complet. Une sonde de gomme élastique est arrêtée sous l'arcade pubienne et ne peut passer. Une sonde d'argent, arrivée au même point, éprouve encore une résistance assez forte et finit par passer sans déterminer de douleurs vives. Il sort de la vessie à peu près 100 grammes d'urine très-rouge, sanguinolente. La sortie de la sonde est suivie d'un jet de même liquide qui s'arrête brusquement; le besoin d'uriner continue.

Après la contre-visite, le blessé est placé dans un décubitus dorsal complet. La saillie de la partie latérale droite du bassin est toujours très-évidente à la vue; l'épine iliaque antéro-supérieure droite est à peu près de 10 à 12 millimètres plus élevée que la gauche et sur un plan antérieur; la crête iliaque est très-sensiblement rapprochée des fausses côtes. Du côté de la symphyse pubienne, il existe une déformation réelle, une saillie osseuse formée par le pubis droit qui est plus élevé, et sur un plan un peu antérieur au gauche; mais la persistance en cet endroit d'une douleur forte et continue ne permet pas d'apprécier plus complétement l'altération des rapports. La rotule droite est plus élevée que la gauche; les deux malléoles sont également à une hauteur inégale. En pressant los os iliaques d'un côté à l'autre on ne détermine aucune douleur vive; on ne perçoit aucune crépitation, aucune mobilité, rien qui indique une frac-

ture des os du bassin. Les mouvements de l'articulation coxo-fémorale droite sont parfaitement libres et ne déterminent aucune douleur, tant qu'on n'en exagère pas l'étendue et qu'on soutient bien le membre. Il existe un peu de gonflement au pli de l'aine et au périnée qui sont déjà ecchymosés; aucune contusion à la tête ni aux membres.

En faisant rouler le blessé sur le côté gauche pour examiner la partie postérieure du bassin, je sens une secousse brusque accompagnée d'un bruit très-sonore qui est entendu de toutes les personnes présentes. Le blessé qui a parfaitement senti la secousse et entendu le bruit, éprouve un soulagement très-prononcé, car les différents mouvements que l'on imprime au bassin sont plus faciles et moins douloureux. Toute la partie postérieure latérale droite du bassin, depuis la dernière côte jusqu'à l'ischion et le grand trochanter, est le siége d'une forte contusion; les téguments sont bleuâtres, légèrement excoriés, distendus, mais facilement dépressibles malgré l'infiltration sanguine. Les apophyses épineuses sont toutes sur la même ligne, faciles à toucher et insensibles à la pression la plus forte. Le sacrum palpé dans toute son étendue ne donne aucun signe de fracture.

Après avoir remis le blessé sur le dos, il est facile de voir que la saillie formée par l'os iliaque droit a presque entièrement disparu, bien que l'épine iliaque antéro-supérieure droite soit encore sensiblement plus proéminente que la gauche. En passant la main sur la partie droite du bassin, on sent assez distinctement, mais moins bien qu'à l'état normal, à cause du gonflement, l'épine iliaque postéro-supérieure. La douleur lombaire est moins aiguë; celle du pubis a beaucoup diminué, et la saillie osseuse a disparu. Les mouvements nécessités par ce changement de position n'ont déterminé aucune crépitation, aucune douleur vive dans le bassin, en un mot aucun signe de fracture : décubitus dorsal complet avec recommandation de ne faire aucun mouvement et de tenir les extrémités inférieures étendues. Saignée de 500 grammes qui, comme celle du matin, n'est pas couenneuse.

De quatre à huit heures du soir, encore plusieurs vomissements de matières mucoso-bilieuses; miction spontanée et facile d'urine de moins en moins rouge, peu abondante.

A neuf heures, le blessé conserve facilement le décubitus dorsal; il est plus calme, bien que souffrant toujours dans les mêmes parties. Voulant apprécier l'état de l'arcade pubienne, je pratique le cathétérisme avec une sonde d'argent qui pénètre d'emblée, sans secousses, sans résistance, sans donner la sensation d'aucun changement dans la direction du canal; il sort à peu près 30 à 40 grammes d'urine claire, et un jet de quelques grammes qui suit immédiatement la sortie de la sonde : nuit assez calme, mais peu de sommeil; à plusieurs reprises, miction spontanée et facile, donnant chaque fois une petite quantité d'urine; encore quelques vomituritions.

Le 3, le blessé conserve facilement le décubitus dorsal complet; le pouls est plus développé que la veille, la chaleur à l'état normal, l'anxiété moins grande; peu de changement du côté de la respiration et des douleurs du bassin; seulement la symphyse pubienne est moins sensible à la pression, quoique sensiblement gonflée; langue pâle, soif assez vive, anorexie complète. Les deux épines iliaques antéro-supérieures sont tout à fait sur la même ligne transversale et sur le même plan. L'épine iliaque postéro-supérieure est masquée par le gonflement et l'épanchement sanguin; mais la crête iliaque est accessible au toucher dans ses quatre cinquièmes antérieurs. Traces d'ecchymose profonde à la région inguinale, ainsi qu'au périnée qui est tendu, mais peu sensible à la pression. On change le malade de lit sans déterminer de douleurs vives, sans percevoir aucune crépitation, sans produire aucun déplacement : saignée de 400 grammes, onction mercurielle et cataplasme sur le ventre, lavement laxatif qui produit une selle. Dans la journée, miction spontanée à plusieurs reprises d'urine peu abondante, mais claire et limpide.

A trois heures du soir, le blessé est calme; il n'accuse aucune douleur vive et conserve une immobilité absolue; mais le ventre est dur et tendu; la respiration est moins longue, plus fréquente, plus anxieuse; la toux assez fréquente, difficile, sans expectoration, est enrayée par les douleurs qu'elle détermine dans les régions lombaire et pubienne. Saignée de 400 grammes, onction mercurielle et cataplasme sur le ventre, potion opiacée.

A huit heures du soir, le ventre, encore plus tendu, refoule le diaphragme et soulève les fausses côtes, gêne la respiration qui

est plus courte et plus fréquente; la toux toujours fatigante par les secousses qu'elle détermine dans le bassin; la miction toujours fréquente et peu abondante. Le blessé n'accuse aucune douleur vive, mais l'anxiété paraît beaucoup plus grande; il conserve facilement le décubitus dorsal et une complète immobilité : nuit assez calme ; un peu de sommeil.

Le 4, à la visite du matin, le facies est plus calme; la respiration quoique toujours courte et fréquente paraît plus facile; toux grasse sans expectoration, enrayée par les douleurs qu'elle détermine; malaise général. Le ventre est aussi tendu, aussi ballonné que la veille et très-sonore à la percussion, les hypochondres fortement soulevés, la région inguinale largement ecchymosée. Le blessé qui a conservé un repos absolu et le décubitus dorsal n'accuse aucune douleur vive. La région lombaire et les parties contuses sont douloureuses au toucher. La pression sur la symphyse pubienne détermine toujours une douleur sourde et profonde. Saignée de 300 grammes.

Dans la journée, amélioration sensible; ventre moins tendu; respiration plus longue, moins fréquente; toux plus facile; urine claire et plus abondante; une selle spontanée.

Le soir, mieux très-prononcé, calme, absence de douleurs vives, excepté aux régions lombaires et pubienne lorsque le blessé tousse ou veut soulever le tronc; conservation du décubitus dorsal; possibilité de fléchir un peu les cuisses sur le bassin sans provoquer de douleurs. Nuit calme, sommeil prolongé.

Depuis ce jour, l'amélioration a été continue et progressive; malgré de fortes et intermittentes douleurs intercostales, parfois très-pénibles, résultat probable d'une commotion de la moelle.

Le 20. Le blessé n'éprouve plus aucune douleur dans le bassin, et se tourne assez facilement dans son lit; mais, soit crainte ou faiblesse réelle, il ne peut encore se soutenir sur ses jambes.

Le 2 mars seulement, il commence à marcher avec des béquilles. Le 12, une canne lui suffit. Les douleurs thoraciques ont complétement disparu; toutes les fonctions sont complétement à l'état normal, et le 19, il se trouve en état de sortir de l'hôpital.

Au mois d'avril suivant, Delanoue n'étant pas encore en état de reprendre son service, et surtout de supporter les fatigues

d'une expédition dans les montagnes de la Kabylie, fut envoyé en France en congé de convalescence. Après trois mois passés au dépôt du corps, à Aix, il revint à son régiment. Je le revis au mois d'août, il se portait très-bien et marchait facilement.

Obs. III. — *Hôpital militaire de Blidah. Luxation en avant de l'os iliaque gauche, produite par un éboulement de pierres. Réduction spontanée le cinquième jour. Atrophie partielle consécutive du membre abdominal.* — Le 28 septembre 1853, le nommé Garcia (Matthieu), Espagnol, terrassier, âgé de 28 ans, fut renversé sur la partie antérieure du corps par un éboulement de pierres à chaux qui tomba de 4 à 5 mètres de hauteur et le recouvrit presque complétement. Débarrassé immédiatement par ses camarades, il ne peut se relever, accuse dans le bassin une douleur vive qui ne lui permet pas de se tenir debout ni de marcher. Apporté de suite à l'hôpital où il entre à une heure de l'après-midi, je constate, à la contre-visite, les symptômes suivants : cet homme, d'une constitution sèche, mais fortement musclé, dit n'avoir jamais été malade. Il est en Afrique depuis trois ans, et bien que présentant un teint livide et un peu terreux qui semble annoncer une cachexie paludéenne, il affirme n'avoir jamais eu d'accès de fièvre et jouir habituellement d'une bonne santé. Il est sous l'influence d'une agitation nerveuse très-forte avec anxiété et préoccupations morales vives. Il accuse des douleurs aiguës dans la partie gauche du bassin, et surtout à la symphyse pubienne qui est très-sensible à la pression ; il est couché sur le dos, le tronc incliné à droite. Toute la hanche gauche forme une saillie très-prononcée en avant et en dehors; l'épine iliaque antéro-supérieure est saillante en avant et sur un plan visiblement antérieur à la droite, mais ne paraît pas plus élevée; le contour de la crête iliaque gauche, sensible à la pression, est aussi plus saillant et semble un peu plus élevé que du côté droit. Le décubitus dorsal complet est très-douloureux et ne peut être supporté. La douleur vive que détermine la moindre pression au niveau de l'épine iliaque postérieure, et la tension du muscle sacro-lombaire ne permettent pas de bien explorer la déformation de cette éminence; mais on peut constater qu'elle est effacée, tandis que la droite forme une saillie facile à sentir. Toute la région

iliaque externe est saillante et fortement tendue par la contraction des fessiers, et très-douloureuse au toucher, surtout sur le trajet du nerf sciatique à sa sortie du bassin; il n'existe aucune fracture de la crête iliaque ni de l'ischion, car malgré les pressions imprimées d'avant en arrière et latéralement, on ne perçoit aucune mobilité, aucune crépitation. A la région pubienne, où le blessé éprouve une douleur continue qu'augmente la moindre pression, on ne peut constater aucune déformation bien sensible de la symphyse, aucun déplacement du pubis. Depuis son arrivée à l'hôpital, il a rendu spontanément et facilement une urine claire et limpide. Toutes les apophyses épineuses vertébrales, ainsi que le sacrum, sont parfaitement intacts. A la nuque, sur les épaules, le dos et les fesses, existent plusieurs excoriations superficielles, des traces de contusion à la région lombo-sacrée, surtout à la fesse gauche, qui est déjà fortement ecchymosée. Dans les membres abdominaux, la motilité et la sensibilité sont intactes; mais le gauche est engourdi et dans un état de résolution complète; la jambe légèrement fléchie sur la cuisse, celle-ci sur le bassin, repose sur son côté externe. Les mouvements actifs sont enrayés par la douleur qu'ils provoquent dans la hanche; mais les mouvements passifs, en soutenant la jambe et la cuisse, sont faciles, étendus, et donnent la certitude que l'articulation coxo-fémorale est intacte.

Bien que l'examen des parties lésées n'ait pu être complet à cause de la grande irritabilité du malade, et les douleurs que provoquait la moindre pression, cependant la saillie de la hanche en avant et latéralement, la proéminence de l'épine iliaque antérieure, et la dépression de la postérieure coïncidant avec la douleur de la symphyse pubienne, étaient des symptômes trop caractéristiques pour ne pas reconnaître de suite une luxation sacro-iliaque en avant; mais l'état d'anxiété du blessé, sa surexcitation nerveuse, le peu d'étendue apparente du déplacement qui différait notablement de celui que j'avais observé dans les deux cas précédents, et surtout la crainte d'une fracture compliquant la luxation, me firent ajourner toute tentative de réduction, craignant d'augmenter les désordres existants. Saignée de 600 grammes, nuit assez calme, mais sans sommeil.

Le 29, au matin. Même saillie de la hanche gauche; tension

de la région iliaque correspondante; résolution complète du membre abdominal; un peu d'ecchymose au pli de l'aine; persistance du décubitus dorsal avec forte inclinaison du bassin sur le côté droit, et impossibilité de changer de position; miction toujours facile; état fébrile prononcé; douleurs vives à la pression sur la symphyse pubienne et sur la partie postérieure de la crête iliaque. Diète, saignée de 500 grammes. Amélioration dans la journée; nuit calme, un peu de sommeil.

1er octobre. Mieux sensible; état général satisfaisant, malgré la persistance des mêmes symptômes du côté du bassin. Alimentation légère. Bien toute la journée, nuit calme, un peu de sommeil.

Le 2. Mêmes symptômes du côté du bassin; apyrexie complète; miction facile; pas de selles depuis l'accident; tension du ventre : une bouteille d'eau de Sedlitz à 60 grammes.

A trois heures, la purgation n'a produit aucun effet; état fébrile avec anxiété et tension douloureuse des parois abdominales. Potion avec 5 centigrammes d'émétique qui détermine quelques vomissements et plusieurs selles abondantes suivies d'amélioration et de sommeil.

Vers onze heures du soir, le blessé, en faisant un mouvement pour se tourner sur le côté droit, ressent dans le bassin une secousse brusque, accompagnée d'un bruit sonore que le voisin me dit, le lendemain matin, avoir été aussi fort qu'un coup de pistolet, assertion sans doute fort exagérée; mais un sous-officier couché trois numéros plus loin, m'a affirmé l'avoir entendu très-distinctement. Immédiatement après cette secousse, le blessé éprouve un tel sentiment de bien-être qu'il peut se coucher complétement sur le dos, remuer un peu le membre abdominal, et dormir le restant de la nuit.

Le 3, au matin. Décubitus dorsal complet, disparition de la saillie de la hanche; saillie normale de l'épine iliaque antérieure; tension moins forte du flanc gauche et des parois abdominales; mouvements possibles, mais peu étendus, du membre abdominal gauche; douleur moins vive, mais encore forte, à la région pubienne, et à la partie postérieure du bassin. L'épine iliaque postérieure toujours très-douloureuse à la pression, est en grande partie masquée par le gonflement des téguments; la

crête iliaque est moins douloureuse au toucher et peut être facilement palpée dans toute son étendue.

Malgré cette réduction complète et le bien-être qu'éprouve le malade, le pouls est fort, fréquent, la soif vive, la peau chaude avec céphalalgie. La miction est toujours facile et assez abondante, mais l'urine dépose un sédiment blanc grisâtre assez abondant. Diète, saignée de 400 grammes, qui donne un caillot couenneux très-épais, à bords relevés. Toute la journée assez bien; le soir, forte céphalalgie qui dure presque toute la nuit.

Le 4, au matin. Apyrexie, peu de soif, parois abdominales un peu chaudes et tendues, avec gargouillement iléo-cæcal. Les douleurs du bassin existent toujours, mais sont moins fortes; miction toujours facile; selles régulières, un peu liquides. Cataplasme sur le ventre; 5 décigrammes de sulfate de quinine à deux heures. Assez bien toute la journée. Toute la nuit céphalalgie avec agitation et insomnie.

Le 5, au matin. Apyrexie; ventre encore tendu et un peu chaud; engorgement très-notable de la rate, qui dépasse un peu le rebord des fausses côtes; flexion assez facile de la jambe sur la cuisse, et de celle-ci sur le bassin.

Jusqu'au 16, le blessé a été sous l'influence d'accès de fièvre intermittente très-réguliers et fort intenses qui n'ont cédé qu'à de fortes doses de quinine. Du côté du bassin, l'amélioration a été continue et progressive.

Le 17, au matin. L'état du blessé est aussi satisfaisant que possible, mais il est très-faible, très-amaigri; la teinte terreuse de la face a disparu; elle est pâle, décolorée et un peu infiltrée. Bien qu'il ressente encore des douleurs assez vives dans le bassin lorsqu'il veut se lever, je le fais porter dans la cour pour respirer le grand air.

Les jours suivants, il se promène un peu avec des béquilles, mais sans pouvoir appuyer sur le membre abdominal gauche, qui est fort amaigri et un peu sensible. Malgré un appétit prononcé et des digestions faciles, malgré l'absence de douleurs aiguës, et un bon sommeil, les forces ne se raniment pas.

Le 23. Chaleur à la peau, pouls fébrile, langue saburrale, ventre tendu, inappétence, pas de selles depuis trois jours. Potion avec sulfate de soude stibié qui détermine des vomissements

et plusieurs selles; 5 décigrammes de sulfate de quinine que l'on continue les jours suivants en portant la dose à 1 gramme.

Le 27. Plus de fièvre, appétit prononcé, encore 1 gramme de quinine.

Les jours suivants, l'amélioration continue, les fonctions digestives se font bien; mais le malade ressent toujours des douleurs dans le bassin, et ne peut encore appuyer sur le membre gauche; un furoncle survenu dans l'aisselle l'empêche de se promener.

Le 30. L'amaigrissement du membre semble augmenter. Il existe une douleur assez vive à la pression sur le trajet du nerf sciatique à sa sortie du bassin. Il est à peu près certain que l'amaigrissement du membre est le résultat de la contusion du tronc nerveux, car il n'existe aucun symptôme morbide du côté de la moelle; la circulation est normale : vésicatoire sur le point douloureux.

2 novembre. La douleur de la fesse semble avoir complétement cédé à l'action du vésicatoire; mais en toussant il ressent au pli de l'aine une douleur qui s'étend à la partie interne et antérieure de la cuisse, sur le trajet des nerfs crural et obturateur.

Le 7. Le vésicatoire appliqué sur la fesse étant sec, on en applique un second sur la partie antérieure et supérieure de la cuisse. Le 15, la douleur a disparu à peu près complétement sur le trajet du nerf crural, mais elle est encore assez forte à la partie interne de la cuisse. L'amaigrissement du membre a encore augmenté. La cuisse gauche, à sa partie moyenne, mesure 4 centimètres de moins que la droite; cependant le malade peut s'appuyer un peu sur le membre, et commence à pouvoir marcher assez librement avec des béquilles. Les fonctions digestives et respiratoires sont à l'état normal.

1er décembre. Le malade appuie tout le poids du corps sur le membre abdominal gauche; il peut marcher assez librement, et se promener avec une canne, quoique boitant toujours un peu. Les douleurs ont à peu près complétement disparu; mais la cuisse gauche, soit que son volume ait encore diminué, ou que la marche ait développé la droite, mesure 4 centimètres et

demi en moins. Toutes les fonctions se font bien; la station peut être prolongée, car le malade reste levé toute la journée.

Le 23, jour de la sortie de l'hôpital, la cuisse gauche mesure encore 3 centimères de moins que la droite. Le volume de celle-ci n'a pas varié depuis la dernière mensuration, ce qui prouve que la nutrition est en progrès dans la gauche. Le blessé n'éprouve plus aucune douleur; il boite encore légèrement, mais il pense pouvoir bientôt reprendre son travail.

Vingt jours après sa sortie de l'hôpital, je revis ce blessé; la marche était facile, mais l'amaigrissement du membre abdominal, quoique un peu moindre, était toujours sensible à la vue, et la mensuration donnait encore plus de 2 centimètres de différence. Toutes les fonctions étaient à l'état normal, malgré la teinte pâle et mate de la face.

Obs. IV. — *Hôpital militaire de Blidah. Chute d'un deuxième étage; mort. Fracture comminutive du crâne; luxatian en haut et en arrière de l'os iliaque droit; fractures multiples du bassin; écrasemeut du calcanéum droit.* — Le nommé Soucasse (Joseph), soldat au 1er régiment de chasseurs d'Afrique, d'une forte et bonne constitution, en garnison à Blidah, rentre à la caserne, dans la soirée du 20 mai 1852, dans un état complet d'ivresse. Dans la nuit, il se lève, probablement pour uriner, prend la croisée pour la porte, et tombe d'un deuxième étage. Il est apporté à l'hôpital vers trois heures du matin, dans un état d'insensibilité complète et sans connaissance. A la visite, il est facile de constater, par le simple toucher, des fractures multiples de l'os iliaque droit; le membre abdominal du même côté est raccourci de 10 à 12 millimètres; il existe une large plaie contuse à la région occipito-pariétale droite; une douleur vive au pied droit, qu'exaspère la moindre pression. Dans la journée, la commotion cérébrale étant un peu dissipée, le blessé accuse un pressant besoin d'uriner. La sonde, introduite avec un peu de difficulté, ne donne issue à aucune goutte d'urine, seulement à un peu de liquide sanguinolent, ce qui permet de diagnostiquer une rupture de la vessie extrêmement probable.

Dans la soirée, sur les pressantes instances du blessé, je prati-

que une seconde fois le cathétérisme, également suivi d'un résultat négatif. Mort le lendemain 22.

Autopsie le 23. — Fracture comminutive du pariétal et de l'occipital du côté droit; contusion du cerveau avec hémorrhagie en nappe à la surface; fracture de la branche horizontale du pubis et de la branche ischio-pubienne du côté droit; fracture presque linéaire de l'os iliaque droit, allant de la grande échancrure sciatique un peu obliquement à la réunion du tiers postérieur aux deux tiers antérieurs de la crête iliaque; tout le fragment articulaire est luxé en haut et en arrière; le ligament iléo-lombaire est détaché presque entièrement à son insertion iliaque. Le ligament triangulaire du pubis est largement déchiré dans sa moité droite; le fragment interne du pubis droit est très-mobile et séparé, dans toute son étendue, de la surface correspondante du fibro-cartilage interosseux, qui reste complétement adhérent au pubis gauche; la vessie est largement déchirée un peu à droite, de haut en bas, et communique avec la cavité péritonéale, qui contient une assez grande quantité de liquide sanguinolent; toutes les parties molles du bassin, internes et externes, sont infiltrées de sang; le calcanéum droit est littéralement écrasé, et le sommet de la malléole externe écorné; l'astragale est fracturé presque transversalement sans esquilles.

D'après les lésions constatées à l'autopsie, il est de toute évidence que ce blessé est tombé d'abord sur les pieds; que la luxation de l'os iliaque a précédé la fracture, car le fragment articulaire n'offrait plus assez de prise à la cause luxante pour produire son effet après la fracture, surtout pour disjoindre une articulation aussi solidement unie par des ligaments d'une force exceptionnelle.

Je crois donc qu'on peut classer dans l'ordre suivant la succession des lésions trouvées à l'autopsie : 1° écrasement du calcanéum; 2° luxation de l'os iliaque droit en arrière et en haut; 3° fracture des os du bassin par continuité d'action de la cause traumatique; et, enfin, 4° fracture de os du crâne.

Ce fait me paraît assez caractéristique pour prouver, d'une manière positive, que la luxation précède toujours la fracture; car il me semble de toute évidence que, si la cause traumatique produisait d'abord la fracture de l'osilia que, elle serait inca-

pable ou insuffisante pour produire la luxation du fragment articulaire, qui exige l'intégrité de l'os et des conditions particulières pour réaliser sa production, comme je tâcherai de l'établir en parlant des causes.

Dans l'espace de quarante ans, j'ai observé en Algérie et dans plusieurs hôpitaux de France, plus de trente cas de fracture du bassin, ou de luxation des os iliaques compliquées de fractures, le plus grand nombre résultant d'excès de boisson, quelques-unes survenues dans un service commandé, et celles-ci, le plus souvent, sur des sapeurs du génie.

Dans la classe civile, les lésions traumatiques du bassin sont aussi très-fréquentes, puisque Malgaigne en a relevé *dix cas* à l'Hôtel-Dieu seulement, dans un espace de onze années. Comme toutes les lésions de cette nature arrivées dans le même espace de temps n'ont pas été portées dans le même établissement, il est bien permis de croire qu'elles sont, sinon plus nombreuses dans la classe civile, au moins égales à celles observées chez les militaires, malgré l'énorme disproportion numérique tout à l'avantage de la première. Toute la différence, s'il en existe une, se trouve dans les conditions de travail et d'habitation; car les habitudes d'intempérance ne sont pas plus communes d'un côté que de l'autre et doivent être complétement mises hors de cause.

Les trois faits de luxation simple du bassin que je viens de rapporter ont été vus et observés par tous les chirurgiens et médecins de l'hôpital de Blidah. Les symptômes étaient si positifs et si évidents, les phénomènes de réduction ont été si caractéristiques, que je ne crois pas qu'il soit possible d'élever le moindre doute sur le diagnostic porté ni sur la nature de la lésion traumatique.

Je pourrais multiplier les observations cadavériques; mais, comme les lésions révélées par l'autopsie ne diffèrent pas beaucoup de celles notées sur le chasseur Soucasse, pour ne pas allonger inutilement mon travail, je passe de suite à l'historique de la question, me réservant de signaler plus loin les particularités les plus importantes.

Le premier fait de luxation simple de la symphyse sacro-

iliaque est rapporté par Bassius, dans ses observations publiées en 1731, et consigné par Louis dans les mémoires de l'Académie de chirurgie. Il concerne un jeune étudiant en droit, âgé de 20 ans, d'une constitution molle, dont l'habitude du corps était délicate et lâche, qui, en faisant des armes, fut serré de près par son adversaire ; ce jeune homme fit alors des mouvements assez vifs de la partie inférieure du tronc sur les cuisses, et, dans ces mouvements, il se fit une divulsion des os innominés d'avec le sacrum. Appelé le troisième jour, Bassius, qui met ce fait au nombre des diastasis ou des subluxations, fit des *tentatives inutiles* pour replacer les parties qui, bien certainement, n'étaient pas disjointes. Sous l'influence de frictions faites avec des substances calmantes et résolutives, la guérison eut lieu en cinq jours, et le malade marcha aussi bien que par le passé. Rien dans cette observation ne prouve l'existence d'une luxation de la symphyse sacro-iliaque, dont les causes et les symptômes sont différents, généralement caractéristiques, et la guérison beaucoup moins rapide.

Le second exemple de luxation simple du bassin a été rapporté par Caméron, en 1747. Il concerne un homme de 64 ans, dont le cheval effrayé, après avoir rudement secoué son cavalier, le jeta sur une haie. Il y avait luxation du pubis et rupture de la vessie, lésions qui n'ont été reconnues qu'à l'autopsie. Le blessé mourut le cinquième jour.

Le fait de Philippe (de Chartres), également rapporté par Louis, concerne le nommé Biney, âgé de 21 ans, qui, le 11 octobre 1763, les mains et la tête appuyées sur le derrière d'une charrette et le tronc dans une position à peu près horizontale, reçut, sur le côté droit du bassin, un sac de blé du poids de 350 livres. Ce choc ne l'empêcha pas de se faire charger successivement trois autres sacs de pareil poids et de les porter à la charrette. Les jours suivants la douleur augmenta progressivement, et, le 15, il dut garder le lit. Philippe, appelé le 25, ne put constater *aucun déplacement du côté de la colonne vertébrale ni des os du bassin*. Le malade succomba le 30 du même mois. A l'inspection du cadavre, on trouva que l'os des iles faisait une saillie de plus de 3 pouces en arrière; la symphyse sacro-iliaque était pleine de pus, et les téguments rompus dans une petite étendue.

Enfin, en 1765, Martin (de Bordeaux) a consigné dans le *Journal de médecine* le fait d'un manœuvre robuste tombé de 40 pieds de hauteur sur le dos, qui succomba une demi-heure après son entrée à l'hôpital. L'autopsie consista dans l'examen du cerveau seulement. Ce n'est qu'en voulant introduire un cathéter dans la vessie pour répéter l'opération de la taille, que Martin reconnut la séparation des pubis, et ne pensa même pas à examiner l'état des symphyses sacro-iliaques.

Le fait de Caméron et celui de Philippe sont deux exemples positifs : le premier, de luxation traumatique de la symphyse pubienne, et le second, de luxation de l'articulation sacro-iliaque, que l'autopsie seule a révélés; preuve évidente que ces chirurgiens n'avaient aucune idée de la possibilité de leur existence, du mécanisme de leur production, et des complications possibles.

Excepté Boyer, qui ne dit rien des deux faits mentionnés par Louis, plusieurs auteurs classiques modernes les citent encore avec un excès de confiance que je ne puis partager, et, au risque d'être taxé d'un septicisme scientifique par trop prétentieux, je ne puis les admettre comme des exemples de luxation traumatique de l'os iliaque. Le premier, comme je l'ai déjà dit, ne présente absolument rien qui ressemble à une luxation, ni dans sa cause, ni dans ses symptômes; le second est un exemple évident de luxation pathologique produite par une cause traumatique chez un sujet prédisposé, et je suis heureux de me trouver en conformité d'opinion avec M. Simon Duplay, qui dit dans son ouvrage : «On doit se demander si le déplacement de l'os des iles et la mobilité de la symphyse n'étaient pas dus à la destruction des ligaments par la suppuration de la jointure? » Pour moi, le fait est certain, puisque quelques jours avant la mort, Philippe n'avait pu constater aucun déplacement de la colonne vertébrale ni des os du bassin. De plus, les luxations traumatiques de cette jointure présentent des symptômes caractéristiques et immédiatement appréciables.

La principale et la seule valeur de ces quatre observations, surtout des deux mentionnées par Louis, c'est d'avoir attiré l'attention des chirurgiens sur une lésion traumatique encore inconnue; car tous les faits antérieurs (et ils ont dû être nombreux

depuis le commencement du monde) n'ont pas même été soupçonnés et sont passés complétement inaperçus.

Le premier cas de luxation simple et positive de l'articulation sacro-iliaque, produite par violence traumatique, a été observé par Enaux en 1784, et constaté par Hoin et Chaussier. L'os iliaque gauche avait été déplacé et porté en haut et en arrière; l'état inflammatoire survenu ne permit pas d'opérer la réduction. Après l'emploi, pendant quelques jours, d'applications relâchantes et d'un régime antiphlogistique, on tenta sans succès le replacement des os. Une nouvelle tentative, faite quelques jours plus tard, n'eut pas un meilleur résultat. Ce ne fut qu'après un repos prolongé, que, le malade quittant son lit et marchant avec des béquilles, le poids du membre opéra la réduction qu'on avait tentée inutilement auparavant, et le malade put reprendre l'exercice de sa profession de couvreur.

Bien que l'auteur ne dise rien de l'état de la symphyse pubienne, ce fait est le premier exemple évident de luxation simple de la symphyse sacro-iliaque, comme les suites heureuses de cette lésion traumatique l'ont prouvé, et dont l'authenticité est garantie par la valeur scientifique des trois auteurs cités.

Depuis, on a rapporté un assez grand nombre de luxations du bassin, presque toutes compliquées de fractures, ou de lésions concomitantes rapidement mortelles. N'ayant pas à ma disposition tous les ouvrages où ils sont consignés, je ne puis que renvoyer à l'ouvrage de Malgaigne, qui les analyse tous sans établir aucune distinction entre les cas simples et ceux qui étaient compliqués de fracture.

Je vais maintenant examiner les classifications des luxations du bassin; d'abord celle proposée par Malgaigne. Cette classification, qui comprend tous les faits connus, me semble trop étendue et me paraît avoir été adoptée un peu légèrement par presque tous les auteurs les plus récents, qui s'abstiennent de toute réflexion et qui continuent à confondre et à réunir les luxations simples avec les luxations compliquées de fracture.

Malgaigne admet six espèces de luxations du bassin :

1° *Luxation de la symphyse pubienne.* — Cette luxation est toujours et forcément compliquée d'une déchirure plus ou moins

étendue des ligaments sacro-iliaques, et de disjonction de la partie antérieure et inférieure de cette articulation proportionnelle à l'écartement des pubis.

Dans les trois cas cités par Malgaigne, le mécanisme est simple. Le premier malade, observé par Tenon, était âgé de 18 ans, et se destinait à l'état de danseur. Étant couché tout de son long sur le dos, son maître pressait alternativement sur les deux genoux pour renverser les pieds en dehors. Au bout de peu de temps, il se produisit un écartement des pubis, d'un travers de doigt environ.

Dans les deux autres cas, la disjonction fut produite pendant l'équitation par les sauts brusques du cheval.

Malgré l'imposante autorité de Malgaigne, je crois devoir retrancher de cette première espèce le fait de Martin, consigné dans le *Journal de Médecine* de l'année 1765 : « Un manœuvre robuste, jouissant d'une parfaite santé, âgé de 45 ans, tomba de 40 pieds de haut sur le derrière, de façon que dans sa chute la partie postérieure de la crête iliaque gauche porta davantage que les autres parties. » Plus loin il ajoute : « Ce fait me parut si rare que je séparai ces os, *les pubis*, d'avec l'ischion. » Cette dernière opération prouve clairement que l'examen nécroscopique du bassin n'a pas été fait, puisque l'auteur ne dit rien de l'état des symphyses sacro-iliaques, et qu'il ne reconnut la disjonction des pubis qu'en introduisant un cathéter pour répéter l'opération de la taille. Le fait de ce blessé, mort bien évidemment d'une commotion cérébrale, par suite de chute sur le siége, me paraîtrait beaucoup mieux placé dans la troisième espèce que dans la première, car, suivant toutes les probabilités, il y avait luxation unilatérale complète, peut-être sans déplacement permanent, comme depuis on en a observé des exemples ; ou peut-être il y avait luxation des deux os iliaques, avec disjonction des trois symphyses, comme dans l'observation récente de Dolbeau.

2° *Luxation unilatérale de la symphyse sacro-iliaque seule.* — Cette luxation, sans fracture et sans disjonction de la symphyse pubienne, ne peut se maintenir que lorsque le déplacement se produit en avant, comme le prouve la IIIe observation que j'ai

rapportée. Lorsqu'elle s'effectue en arrière, la réduction doit être immédiate et spontanée. Dans les quatre cas que cite Malgaigne, il y avait fracture des branches horizontales du pubis et ischio-pubienne; la luxation avait lieu sans disjonction de la symphyse pubienne.

3° *Luxation de l'os iliaque dans ses deux symphyses à la fois.* — L'observation d'Enaux, celle de Parmentier, et la première que j'ai rapportée, sont des exemples de luxation simple de l'os iliaque dans ses deux symphyses à la fois, et il ne saurait en être autrement dans les luxations en arrière et en haut sans fracture.

4° *Luxation du sacrum.* — Je crois qu'il serait convenable, et plus conforme au langage scientifique, de supprimer la luxation du sacrum en avant, qui, en somme, n'est qu'une luxation des deux os iliaques en haut et en arrière. Que la cause luxante agisse sur les os iliaques ou sur le sacrum, comme le résultat est toujours le même, et qu'il est convenu en chirurgie, au moins d'une manière générale, de considérer comme luxé l'os le plus inférieur, je ne vois pas de raison sérieuse pour dire que le sacrum est luxé, puisqu'il conserve sa continuité avec la colonne vertébrale restée intacte. Ainsi, pour le coude, bien que le plus souvent l'humérus soit porté en avant par le poids du corps, l'avant-bras étant fixé par la main appuyée sur le sol, on dit luxation de l'avant-bras en arrière. Quelquefois aussi, quoique rarement, le membre étant dans l'extension, et la cause traumatique agissant sur la partie postérieure et inférieure de l'humérus, celui-ci est réellement luxé en avant du cubitus. Je ne vois pas de raison sérieuse qui motive une exception pour le sacrum, puisque les os iliaques, descendant plus bas que le sacrum, sont toujours portés en arrière, quelle que soit la partie sur laquelle agisse la cause traumatique.

Dans cette classe doit se ranger l'observation de Foucher, malgré la fracture de la branche horizontale du pubis, fracture sans déplacement, et qui paraît avoir été produite après la luxation du sacrum. On pourrait aussi ranger dans cette espèce le fait de Gibson et Harris, si cette observation présentait le degré d'authenticité et de probabilités voulues.

5° *Luxation des trois symphyses ou des trois os à la fois.* — Malgré l'étendue des surfaces articulaires déplacées, et l'intensité de la cause traumatique nécessaire, cette espèce de luxation peut exister sans aucune complication de fracture, comme dans le cas de Thouvenel et dans celui de Dolbeau, où l'on ne trouva qu'une fracture incomplète et presque insignifiante de l'un des os iliaques. Dans les autres cas, il y avait le plus souvent complication de fractures multiples et étendues.

6° *Luxation du coccyx,* dont l'existence est actuellement constatée d'une manière positive par des faits bien observés et authentiques. — Cette classification, établie surtout d'après les faits pathologiques jusqu'ici observés, me paraît renfermer beaucoup trop de divisions pour être conservée; sans parler du terme *espèce*, dont l'auteur a évidemment abusé au préjudice des simples variétés. Comme je suis bien persuadé que dans les articulations du bassin, comme dans toutes les autres articulations, le déplacement des surfaces osseuses précède, dans l'immense majorité des cas, sinon dans toutes, la fracture, je ne vois pas de raisons sérieuses qui motivent une exception pour les os de cette partie du squelette : il faut ici, comme pour les autres jointures, procéder d'après l'anatomie normale pour approcher le plus possible du degré de précision nécessaire et utile.

Si les fractures du bassin sont infiniment plus nombreuses que les luxations simples, la différcnee ne tient qu'à la forme et à la structure des os iliaques, l'une et l'autre adaptées aux fonctions qu'ils ont à remplir dans l'état physiologique, et surtout à la violence et à l'énergie des causes traumatiques nécessaires pour produire leur disjonction.

Dans son *Traité de Pathologie externe*, M. Duplay n'admet que quatre espèces de luxations du bassin :

1° Luxation de la symphyse pubienne;

2° Luxation de la symphyse sacro-iliaque;

3° Luxation des deux symphyses iliaques à la fois, d'où le nom de luxation du sacrum, avec ou sans luxation simultanée de la symphyse pubienne;

4° Luxation du coccyx.

Cette classification est déjà un progrès réel, mais qui me paraît insuffisant, car je crois qu'il est encore possible et convenable d'en réduire le nombre. Sans avoir la prétention de faire autorité, je me permets de proposer la classification suivante, uniquement basée sur l'anatomie normale; elle réduit à *trois* le nombre des espèces comprenant plusieurs variétés possibles, mais peu nombreuses en raison de la conformation des parties osseuses environnantes :

1° Luxation ou disjonction de la symphyse pubienne seule, quoiqu'entraînant toujours une complication plus ou moins grande, plus ou moins sérieuse, du côté d'une symphyse, ou des deux symphyses sacro-iliaques;

2° Luxation des os iliaques, unilatérale ou bilatérale, en avant ou en arrière, avec ou sans disjonction de la symphyse pubienne;

3° Luxation du coccyx en avant ou en arrière.

DEUXIÈME PARTIE.

Presque tout ce que je vais dire de l'anatomie normale du bassin a été plus ou moins littéralement copié dans l'ouvrage du professeur Sappey.

ANATOMIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE.

Symphyse pubienne. — L'articulation pubienne est une amphiarthrose constituée par deux surfaces osseuses ovalaires, à peu près parallèles au plan médian, situées sur le côté interne du corps des pubis, et par un fibro-cartilage interosseux présentant la plus grande analogie avec les fibro-cartilages intervertébraux. Ce fibro-cartilage, qui sert de moyen d'union, permet quelques légers mouvements malgré sa solidité et sa résistance. Cette espèce de ligament offre une épaisseur moyenne de 4 millimètres. Son contour est de forme à peu près elliptique; il se compose, comme tous les ligaments de même ordre, de deux portions très-différentes. La portion périphérique est dense et résistante;

la portion centrale est molle, creusée d'une cavité à parois irrégulières. Chez la femme, la portion centrale se développe aux dépens de la portion périphérique, et, dans l'état de grossesse, elle acquiert une prédominance plus grande encore, ce qui, chez elle, augmente la mobilité de l'articulation aux dépens de sa solidité, et facilite la parturition; tandis que chez l'homme, la portion périphérique offre une plus grande résistance, la portion molle se réduit proportionnellement, et la cavité centrale disparaît même quelquefois complétement.

Les ligaments qui concourent à assurer la solidité de cette articulation sont au nombre de quatre : antérieur, postérieur, supérieur et inférieur. Le ligament inférieur ou sous-pubien, en raison de sa forme, de sa disposition et des désordres qu'il subit dans les cas de luxation, mérite seul une mention particulière. Il est très-épais, très-fort, revêt la forme d'un croissant dont la concavité dirigée en bas et un peu en arrière forme l'arcade pubienne, le bord supérieur convexe, tourné en haut et en avant, adhère par sa partie médiane au fibro-cartilage interosseux, et par ses parties latérales aux branches descendantes des pubis.

Dans les cas de disjonction de la symphyse pubienne avec ou sans complication de luxation de la symphyse sacro-iliaque, le fibro-cartilage interpubien n'est jamais déchiré dans sa partie centrale, mais arraché de l'un ou de l'autre pubis. Ainsi, dans un cas observé par Malgaigne, il était arraché presque complétement du pubis droit, emportant même avec lui quelques esquilles osseuses et le périoste voisin, en sorte que la portion articulaire du pubis était comme décortiquée. Backer et J. Cloquet ont vu pareillement le fibro-cartilage arraché de l'un des pubis dont la surface restait nue et rugueuse. Dans ma quatrième observation, le fragment interne du pubis était séparé dans toute son étendue de la surface correspondante du fibro-cartilage interosseux qui restait adhérent au pubis gauche. Dans un autre cas de luxation unilatérale compliquée de fracture, j'ai également trouvé à l'autopsie le ligament interosseux détaché en grande partie du pubis luxé. Enfin, sur le vivant, il est possible aussi de constater, quelquefois, par la pression digitale, l'état de ce fibro-cartilage qui, chez le blessé de Marville, était resté adhérent au pubis droit. Il est regrettable que les auteurs qui ont observé

des luxations des trois symphyses à la fois, toutes suivies de mort, n'aient pas examiné l'état de la symphyse pubienne, et aient omis de signaler l'état du fibro-cartilage interosseux. Je crois qu'il est actuellement possible, d'après les faits déjà assez nombreux et bien observés, d'établir comme règle générale l'arrachement périphérique de ce ligament du côté où existe la luxation sans nier la possibilité de sa rupture dans sa partie centrale, ce qui toutefois serait un fait exceptionnel, d'une réalisation difficile, et contraire aux analogies qu'il présente avec les disques intervertébraux.

Les ligaments fibreux qui entourent la symphyse et contribuent à en assurer la solidité, sont rompus presque en totalité, ou déchirés plus ou moins suivant l'étendue du déplacement; mais l'état du ligament inférieur mérite seul une mention particulière. Le plus souvent il est simplement détaché du fibro-carlage interpubien, et arraché dans sa partie latérale adhérente à la branche descendante du pubis luxé. Le bord inférieur doit être le plus souvent intact; mais le supérieur est irrégulièrement déchiré plus ou moins profondément, surtout dans sa partie latérale adhérente au pubis, et présente des dentelures plus ou moins profondes, comme je l'ai constaté sur deux blessés morts peu de jours après l'accident. Enfin, il peut y avoir déchirure du périnée, comme chez le blessé de Marville; quelquefois rupture de l'urèthre observée sur plusieurs blessés; mais ces deux complications, quoique produites en même temps, sont indépendantes de la disjonction de la symphyse; il en est de même de la rupture de la vessie qui a lieu le plus souvent par pression directe. Dans ce cas, les bords de l'ouverture accidentelle sont linéaires, nets, ou très-peu irréguliers; tandis que dans le cas de perforation par la pointe des fragments, les bords sont irréguliers, déchiquetés.

Enfin, la rétention d'urine, temporaire ou permanente, que l'on observe assez souvent, est produite par deux causes principales : 1° par la déchirure ou la rupture de la vessie ; 2° par la déviation de la prostate.

Dans la luxation compliquée de fracture, la déchirure peut être produite, quoique rarement, par la pointe des fragments; le plus souvent par pression directe sur l'hypogastre par une cause

traumatique : il y a dans l'un ou l'autre cas, rupture intra ou extra-péritonéale du réservoir urinaire. Que, par suite de cette ouverture accidentelle, l'urine s'épanche dans la cavité péritonéale ou s'infiltre dans le tissu cellulaire du bassin, les suites sont les mêmes et entraînent inévitablement une terminaison fatale plus ou moins rapide.

Enfin, il peut y avoir rétention complète d'urine, ou dysurie plus ou moins forte et prolongée, produite par une déviation de la portion prostatique de l'urèthre, comme je l'ai noté dans mes deux premières observations sans avoir pu alors en soupçonner la cause réelle. Richerand dit avoir observé une rétention, et constaté, en sondant le blessé, un tiraillement de l'urèthre vers le côté malade.

La prostate est maintenue sur la ligne médiane, surtout par les ligaments pubio-prostatiques qui des parties antéro-latérales de cette glande vont s'attacher sur les côtés de la symphyse pubienne. Ces faisceaux, qui avaient été jusqu'alors regardés comme une dépendance de l'aponévrose supérieure du périnée, quoique décrits sous le nom *ligaments antérieurs de la vessie*, sont considérés par le professeur *Sappey*, comme les tendons des fibres longitudinales antérieures de la vessie, ce qui doit être parfaitement exact, et peut donner l'explication rationnelle et réelle de la dysurie qui accompagne assez souvent la luxation de la symphyse sacro-iliaque.

Sur le malade de ma troisième observation, dont la symphyse pubienne était restée à peu près intacte, l'émission des urines a toujours été libre et facile. Sur celui de la première, l'émission, d'abord impossible, est restée difficile et incomplète jusqu'à la réduction de la luxation. Sur celui de la deuxième, l'emploi de la sonde a été nécessaire pour vider la vessie, dont les fonctions ne se sont également rétablies qu'après la réduction du déplacement. Je soupçonnais si peu la véritable cause de la rétention d'urine observée en pareille circonstance, que dans les deux seules autopsies que j'ai faites avec soin, je n'ai pas le moins du monde pensé à examiner l'état des ligaments pubio-prostatiques, et je ne sache pas qu'aucun auteur se soit occupé de leur état pathologique en pareille circonstance : c'est un *desideratum* que les observations ultérieures auront à combler.

Lorsque le ligament pubio-prostatique du côté de la luxation n'est pas complétement rompu, qu'il est seulement tiraillé, la prostate, et par suite le col de la vessie est forcément déplacé dans le même sens et du même côté. Mais, si la rupture est complète, ce qui doit arriver rarement, le ligament du côté opposé, n'ayant plus d'antagonisme, doit forcément entraîner la prostate de son côté, et dévier l'urèthre dans le même sens. L'observation faite par Richerand me paraît importante et d'un grand poids, parce qu'elle a été faite spontanément et sans le désir de prouver une idée théorique préconçue, ce qui égare quelquefois les praticiens et leur fait souvent mal interpréter les faits les plus simples.

Dans la luxation incomplète et directe en avant, les ligaments antérieurs du pubis restent ordinairement intacts; on n'observe aucun trouble de la miction qui demeure libre et spontanée. Les deux expériences suivantes me paraissent assez positives pour établir le fait d'une manière presque rigoureuse.

1re *expérience*. — Le 13 novembre 1853, sur une femme âgée de 34 ans, mère de cinq enfants, enceinte de cinq mois, morte la veille de chloro-anémie, suite de fièvre intermittente prolongée, après avoir enlevé les parties molles qui entourent la symphyse sacro-iliaque et coupé les ligaments, on obtint les résultats suivants : La surface articulaire de l'os iliaque peut être portée directement en dehors à une distance de 3 centimètres, à sa partie moyenne, de la surface articulaire du sacrum, sans produire la moindre déchirure de la symphyse du pubis. On peut également luxer presque complétement l'os iliaque en avant et en arrière sur le sacrum sans endommager la symphyse du pubis ; mais en laissant intacte cette symphyse, l'os iliaque ne peut être porté en haut et en arrière que d'une quantité insignifiante. Je dois noter que sur cette femme, malgré l'absence de tout état morbide des articulations sacro-iliaques, cependant l'écartement des surfaces articulaires était plus facile que sur l'homme et même que sur la femme hors l'état de grossesse, comme je l'ai répété depuis.

2e *expérience*. — Le 17 novembre 1853, sur un homme d'une quarantaine d'années, encore bien musclé, atteint de fièvre inter-

mittente plusieurs fois récidivée, mort la veille subitement, après avoir enlevé les parties molles qui entourent l'articulation sacro-iliaque gauche et coupé tous les ligaments qui unissent les deux os, on obtient les résultats suivants : la surface articulaire de l'os iliaque peut être portée directement en dehors, à une distance de 15 millimètres à sa partie moyenne, de la surface articulaire du sacrum, sans produire aucune déchirure de la symphyse pubienne; au delà, les fibres qui recouvrent les faces postérieure et antérieure des pubis commencent à se déchirer. On ne peut luxer l'os iliaque en avant et en arrière que d'une quantité équivalente à la moitié de la largeur des surfaces articulaires. En portant la luxation plus loin, on entend des déchirures qui se produisent du côté de la symphyse pubienne. Cependant la luxation en arrière peut être portée plus loin que la luxation en avant.

Depuis j'ai répété plusieurs fois les mêmes expériences toujours avec des résultats peu différents, sinon parfaitement semblables.

Tout récemment, sur un militaire de 20 à 25 ans, mort de fièvre typhoïde, j'ai constaté que dans la luxation incomplète en avant, les ligaments de la symphyse pubienne restent parfaitement intacts. Mais dans la luxation complète, les ligamants antérieur, postérieur et supérieur se déchirent dans une étendue variable; le pubis du côté luxé se déplace partiellement en bas dans la moitié de sa hauteur; sa partie inférieure conserve ses rapports normaux, et le ligament triangulaire n'éprouve aucune déchirure : conséquemment, pas de déviation du canal, pas de troubles de la miction.

Articulation sacro-iliaque. — L'articulation sacro-iliaque est constituée par le sacrum et l'os des iles, présentant l'un et l'autre deux surfaces parfaitement semblables, planes ou presque planes. Sur le sacrum, leur direction est oblique de haut en bas et de dehors en dedans, d'où il suit que le sacrum se trouve enclavé entre les deux os du bassin, à la manière d'une clef de voûte. En outre, elles sont coupées obliquement d'avant en arrière et de dehors en dedans, de telle sorte que ce coin représente à la fois un coin vertical et un coin antéro-postérieur. Se dirigeant

très-obliquement en bas et en arrière, le poids des parties qu'il supporte ne contribue pas seulement à l'abaisser, mais aussi à le repousser vers le plan postérieur ou dorsal ; il importait donc qu'il pût résister à cette double tendance : le coin antéro-postérieur, par conséquent, n'était pas moins inutile que le coin vertical.

Sur la partie supérieure de la facette latérale, on voit une large facette articulaire qui s'unit à une facette semblable de l'os coxal, et qui a été comparée au pavillon de l'oreille. Mais, suivant la judicieuse remarque du professeur *Sappey*, elle représente plutôt une sorte d'équerre dont l'angle saillant répond aux angles latéraux et antérieurs du sacrum; l'angle rentrant est obtus. Il n'est pas rare de les voir s'arrondir l'un et l'autre; la facette articulaire prend alors la figure semi-lunaire.

Entre les deux branches de l'équerre, et en arrière conséquemment de la facette articulaire, existe une fosse à large base extérieure, comblée par du tissu cellulo-adipeux, appelée cavité sacrée, qu'on pourrait peut-être désigner plus convenablement sous le nom de cavité digitale du sacrum.

Je crois devoir faire remarquer que la partie inférieure de la branche descendante de l'équerre présente une dépression notable, oblique de haut en bas et de dedans en dehors, tandis que l'os iliaque, présentant une disposition contraire, et même un renflement osseux assez prononcé en bas, un peu en dehors et en avant de l'épine iliaque postéro-inférieure, les deux os se prêtent un appui mutuel efficace ; disposition anatomique très-simple et très-solide, qui permet au sacrum de supporter le poids de la partie supérieure du corps sans s'abaisser, et empêche l'os iliaque de se porter en haut ; c'est presque un double crochet qui mécaniquement et physiologiquement paraît devoir mieux assurer l'immobilité de l'articulation que la direction oblique des surfaces articulaires signalée plus haut, ou du moins lui venir puissamment en aide.

En arrière de la fosse iliaque interne, se trouve une surface inégale qui comprend deux parties très-différentes. La partie antérieure, comparée au pavillon de l'oreille comme la facette du sacrum avec laquelle elle s'articule, porte aussi le nom de facette auriculaire ; elle est plane ou presque plane et revêtue de

cartilage. La postérieure, plus étendue, convexe, très-inégale, donne attache aux ligaments très-résistants qui unissent en arrière le sacrum à l'os iliaque ; elle est désignée sous le nom de tubérosité iliaque. Cette dernière partie, divisée en deux par une saillie osseuse plus ou moins prononcée, mais constante, correspond à la cavité digitale du sacrum. Cette saillie osseuse donne seulement insertion au ligament interosseux, et n'est jamais assez prononcée pour remplir un rôle mécanique, et concourir à fortifier l'articulation.

Les deux surfaces osseuses qui concourent à former l'articulation sacro-iliaque sont revêtues d'une couche cartilagineuse pour faciliter le glissement très-faible, sans doute, mais réel, que possèdent les deux surfaces articulaires, même dans l'état le plus physiologique, glissement dont l'utilité est évidente et incontestable. En créant l'homme, Dieu, qui n'a rien fait d'inutile, n'a pas multiplié les articulations du bassin et de la colonne vertébrale pour les prédisposer aux déplacements traumatiques, mais bien pour les approprier aux différents usages qu'elles ont à remplir dans l'état physiologique ; car un principe de mécanique établit qu'en multipliant les rouages on adoucit les mouvements, et on économise les forces sans modifier sensiblement la quantité de travail moteur.

Cinq ligaments unissent le sacrum à l'os iliaque : deux antérieurs et deux postérieurs, distingués en supérieur et inférieur ; enfin le cinquième est le ligament interosseux, le plus fort de tous, qui, par son épaisseur et sa force de résistance, est la véritable clef de l'articulation, et en assure la solidité : il occupe l'excavation profonde, à large base, située immédiatement en arrière des deux surfaces articulaires. Les faisceaux nombreux qui le constituent s'attachent, d'une part, à la partie interne de cette excavation digitale ou trou sacré, et de l'autre, à une grande partie de la tubérosité iliaque. La résistance de ce ligament est telle que, si l'on écarte par un effort violent les os iliaques du sacrum, il ne se déchire pas dans sa continuité, mais se décolle le plus ordinairement à son insertion à l'os des iles, et entraîne quelquefois une partie de la lame compacte sur laquelle il s'attache, comme cela arrive pour le fibro-cartilage interpubien, et pour beaucoup d'autres ligaments.

Il faut aussi noter le ligament iléo-lombaire, faisceau fibreux fort et résistant, composé de fibres parallèles d'autant plus longues qu'elles sont plus supérieures.

Il s'étend de l'apophyse transverse de la dernière vertèbre lombaire à la partie correspondante de la crête iliaque. Il s'attache à cette crête à l'union de son tiers postérieur, avec ses deux tiers antérieurs. Sa direction est horizontale et transversale. Épais et arrondi en dedans, il s'aplatit et devient plus mince en dehors. Bien que situé en dehors de l'articulation, c'est un puissant moyen d'union des deux os qui concourent à la former.

Considéré dans sa forme et sa structure, l'os iliaque peut se partager en deux parties, offrant une résistance fort inégale à l'action des causes traumatiques : elles sont séparées par la ligne innominée. L'une antéro-supérieure, écailleuse, recouverte de deux lames de tissu compacte fort mince, séparées par du tissu spongieux, excepté à sa partie moyenne où elles sont en contact immédiat, et transparentes en cet endroit sur le plus grand nombre de sujets. Elles s'écartent ensuite du centre à la circonférence par l'interposition de tissu spongieux qui devient de plus en plus épais pour former le renflement qui constitue la crête de l'os des îles, et plusieurs éminences osseuses servant à des insertions musculaires ou tendineuses. Toute cette portion osseuse, généralement mince et friable, est très-accessible dans toute son étendue à l'action des causes vulnérantes, et se fracture avec la plus grande facilité, en raison surtout de sa position sous-cutanée, de sa direction et de sa forme plane ou presque plane. L'autre, postéro-inférieure, beaucoup plus épaisse, mieux protégée par les parties molles, moins exposée aux chocs extérieurs directs, excepté dans certains points limités, est, je crois, la seule capable de supporter sans se rompre une violence traumatique assez forte pour produire une luxation : la première, au contraire, en raison de sa grande friabilité, se brise trop facilement et trop promptement pour transmettre aux surfaces articulaires une puissance d'action capable d'en opérer la disjonction.

Sans faire une trop large part à la théorie des causes finales, je crois cependant qu'il est impossible de ne pas reconnaître ce

qu'il y a de merveilleux dans la disposition de cette partie du squelette pour favoriser son fonctionnement physiologique. La partie antérieure de la ceinture pelvienne, entièrement musculaire et aponévrotique, permet la dilatation facile des organes contenus dans la cavité abdominale; les parties latérales, simples agents de protection et d'insertions musculaires, n'avaient pas besoin d'une solidité exceptionnelle qui aurait inutilement augmenté le poids du corps; mais la partie postérieure, placée comme un coin entre deux pressions contraires énergiques, presque continuelles dans la marche, dans la station assise et la station verticale, devait être solidement constituée pour résister aux impulsions de haut en bas et de bas en haut qu'elle est destinée à neutraliser.

Maintenant, dans quelle classe peut-on ranger la symphyse sacro-iliaque? « Cette articulation, dit le professeur *Sappey*, n'est déjà plus une diarthrose, et elle n'est pas encore une amphiarthrose. Concluons qu'elle n'est ni l'une ni l'autre, et qu'elle leur sert de trait d'union. » S'il m'était permis d'exprimer une opinion après celle d'une si grande autorité, il me semble qu'on devrait conserver à cette articulation le nom d'arthrodie plane, car elle en a tous les caractères physiques et physiologiques. Comme les articulations des os du carpe auxquelles l'auteur conserve le nom d'arthrodie plane, elle en a les mouvements limités, obscurs sans doute, mais réels.

Pour les luxations de l'articulation sacro-iliaque, il faut admettre deux degrés possibles, suivant l'étendue du déplacement et les symptômes physiques qui en sont la conséquence.

Dans la luxation la plus simple, la moins étendue possible, mais avec un déplacement permanent, les cinq premiers ligaments sont forcément et nécessairement rompus; le ligament iléo-lombaire seul résiste plus ou moins et n'est que partiellement déchiré, comme je l'ai vu dans deux cas suivis d'autopsie, et comme cela doit arriver le plus souvent, en raison de sa forme prismatique.

Dans la luxation en haut et en arrière au premier degré, l'os iliaque éprouve un léger mouvement de bascule qui porte sa partie supérieure un peu en avant, et sa moitié inférieure en arrière d'une quantité équivalente.

La tubérosité osseuse qui est en arrière et un peu au-dessous de l'épine iliaque postéro-inférieure dépasse le bord postérieur de la surface articulaire du sacrum, contre lequel elle s'accroche, et le déplacement est permanent. Que l'os iliaque soit porté un peu plus haut, la même tubérosité viendra se loger dans la cavité digitale du sacrum, et la luxation pourra être considérée comme complète (2e degré), car les surfaces articulaires ne se correspondent plus. Dans ces deux degrés, mais surtout dans le second, l'os iliaque subit un mouvement de rotation de dedans en dehors, et d'avant en arrière, proportionnel à la déchirure plus ou moins complète des parties molles, mouvement qui rapproche son bord postérieur de la ligne médiane, tandis que la fosse iliaque interne se tourne plus ou moins directement en avant, et l'externe en arrière. Par suite de ce double mouvement de bascule que subit l'os des iles, l'épine sciatique est portée, au premier degré, en arrière et en dedans vers le bord du sacrum; la tubérosité sciatique se dévie dans le même sens et se rapproche beaucoup du coccyx.

Au second degré, ou luxation complète, qui doit se produire beaucoup plus rarement, la moitié supérieure de l'os des iles est au contraire portée en arrière, et la moitié inférieure en avant; l'épine sciatique et la tubérosité de l'ischion dépassent de beaucoup en avant les bords latéraux du sacrum et du coccyx.

Bien que parfois les os puissent présenter un écartement considérable, puisque, dans l'observation de Key, l'os iliaque était luxé en dehors du sacrum, et les doigts plongeaient dans la symphyse disjointe; cependant un pareil écartement, qui entraînerait des désordres considérables, doit se présenter rarement. Le plus souvent, la luxation ne doit exister qu'au premier degré, et l'intégrité plus ou moins complète des parties molles suffit pour maintenir les os et empêcher un écartement considérable, même dans le second degré.

Voilà, je crois, ce que l'on doit observer le plus souvent dans les cas simples, sans fracture. Mais si le déplacement est porté plus loin, il ne méritera plus le nom de luxation; ce sera une véritable dislocation avec désordres extrêmement graves des parties molles et vasculaires qui entraîneraient une mort rapide.

Dans les deux degrés de déplacement simple que je viens de

signaler, le pubis du côté luxé est toujours porté en dehors et un peu en avant, mais jamais en dedans; et je ne puis comprendre le fait signalé par un observateur moderne, qui dit avoir vu le pubis luxé dépassant la ligne médiane et chevauchant sur celui du côté opposé.

Dans la luxation directe en avant, le déplacement peut aussi être plus ou moins prononcé, suivant l'énergie de la cause traumatique, ce qui nécessite l'admission de deux degrés, comme pour la luxation en arrière et en haut. Dans les deux degrés, l'os des iles éprouve un mouvement de bascule qui porte sa moitié supérieure en avant et sa moitié inférieure en arrière.

Dans le premier degré, la saillie osseuse qui se trouve au centre de la tubérosité iliaque vient se placer sur la face articulaire du sacrum. Au second degré, qui doit arriver bien rarement, qui entraînerait des désordres très-graves des parties molles et nerveuses, cette même épine s'accroche sur le bord antérieur de cette surface articulaire, et le déplacement est permanent.

Dans le premier degré, ce qui maintient le déplacement doit être moins la saillie osseuse signalée plus haut que l'interposition des parties molles, en arrière entre les deux os, surtout de l'aponévrose commune aux muscles long dorsal et sacro-lombaire, et surtout la contraction musculaire produite par le traumatisme.

Maintenant, l'os iliaque peut-il se luxer directement en arrière et le déplacement rester permanent sans disjonction de la symphyse pubienne? A la rigueur, oui ; ce déplacement peut se produire dans certaines circonstances données, comme le prouve la première des deux expériences que j'ai rapportées précédemment; mais les conditions de sa réalisation sont, sur l'homme surtout, difficiles à remplir, et jusqu'à présent aucun fait positif ne prouve son existence. Si la luxation se produisait directement en arrière, avec disjonction de la symphyse pubienne, en raison de la forme des surfaces osseuses et des contractions musculaires inévitables, l'os iliaque se porterait de suite en haut, et le déplacement rentrerait dans la variété en haut et en arrière.

Dans les luxations simples en arrière ou en avant, les plus

simples et les plus étendues, les parties molles qui entourent l'articulation sont plus ou moins tiraillées et plus ou moins déchirées, suivant l'étendue du déplacement; il y a toujours rupture de vaisseaux assez nombreux et assez volumineux pour déterminer des épanchements sanguins qui fusent en avant et en bas vers l'arcade crurale, le long des troncs vasculaires et nerveux, sous les plans aponévrotiques. Les épanchements qui se produisent au périnée viennent du voisinage de la symphyse, et probablement aussi des veines qui entourent le col de la vessie, plus ou moins compromises par la cause traumatique.

Dans le second degré de la luxation en avant ou en arrière, les gros troncs vasculaires ou nerveux, plus ou moins tiraillés quelquefois, doivent conserver leur intégrité. Mais si le déplacement est porté plus loin, outre l'ébranlement causé par la violence du choc, il peut se produire des épanchements sanguins abondants et rapidement mortels; il pourrait même y avoir déchirure des nerfs sacrés et toutes ses suites.

Le grand ligament sciatique peut être, et doit être, le plus souvent au moins, déchiré dans ses attaches au sacrum; le petit ne doit jamais subir aucune atteinte; la continuité de l'un et de l'autre reste intacte par suite du rapprochement de leurs points d'insertion.

Causes et mécanisme. — La largeur et l'étendue des surfaces articulaires, la force et la brièveté des ligaments, l'absence presque complète de mouvements sensibles, nécessitent l'intervention de causes énergiques et puissantes, de violences considérables pour produire la luxation des os du bassin.

Pour la luxation simple ou la disjonction de la symphyse pubienne survenant chez un cavalier violemment secoué par sa monture, comme dans le fait de Caméron et celui de Marville, le mécanisme en est simple et facile à comprendre, parce qu'en pareille circonstance la selle agit à la manière d'un coin qui écarte les tubérosités sciatiques, et par suite les deux pubis. Dans le fait de Tenon, le mécanisme est analogue, sinon parfaitement semblable, seulement la cause divulsive, au lieu d'agir sur les tubérosités sciatiques, a été reportée sur les deux cavités cotyloïdes qui, poussées en dehors, ont forcément déterminé la rupture de la symphyse pubienne.

Dans les luxations de la symphyse sacro-iliaque, le déplacement est presque toujours le résultat d'une chute d'un lieu élevé, ou d'un corps dur et pesant agissant sur les os iliaques ou sur le sacrum. Quelle que soit la nature ou la puissance de la cause luxante, qu'elle soit directe ou indirecte, la force d'impulsion ne peut agir efficacement que sur certains points déterminés et suivant une direction presque mathématique, autrement il y aura fracture, mais non luxation; et comme les conditions nécessaires à la production d'une luxation se trouvent difficilement réunies, tandis que les os sont toujours accessibles par tous les points de leur surface à l'action des causes traumatiques, il est facile de comprendre le grand nombre de fractures et la rareté proportionnelle des luxations observées.

1° Pour que la luxation de la symphyse sacro-iliaque puisse se produire en haut et en arrière, il faut de toute nécessité que la cause traumatique agisse suivant un axe fictif passant ou par la tubérosité de l'ischion, comme dans les chutes sur le siége (obs. 1re), ou par la cavité cotyloïde, comme dans une chute sur les pieds, les extrémités inférieures en extension rectiligne (obs. 4), ensuite aboutissant l'une et l'autre au centre de l'articulation sacro-iliaque. Toute cause qui agira en dehors de ces deux lignes droites ne pourra déterminer qu'une fracture du bassin, quelquefois ensuite, peut-être, luxer le fragment pubien, mais ne produira jamais le déplacement du fragment supérieur ou iliaque.

Malgré l'opinion contraire de Malgaigne, je ne crois pas qu'il soit possible d'admettre ce qu'il dit à ce sujet : « La violence extérieure peut agir aussi bien en avant qu'en arrière, ou même sur le côté, seulement il lui faut une puissance proportionnelle au résultat. » Les pressions en avant ou sur le côté ne produiront et ne peuvent produire que des fractures, et jamais de luxations, parce que la violence traumatique ayant épuisé la plus grande partie de sa puissance d'action, ne rencontre plus les conditions voulues pour agir efficacement sur le fragment supérieur, pour produire la disjonction d'une articulation aussi serrée et aussi solide que celle de l'articulation sacro-iliaque.

2° Dans les luxations en avant, la cause traumatique ne peut agir efficacement que sur l'épine iliaque postéro-supérieure, ou

suivant un axe fictif passant par cette éminence et le centre de l'articulation sacro-iliaque. Mais ici, en raison de l'obliquité de la surface articulaire d'arrière en avant et de dedans en dehors, il faut une force proportionnelle au résultat pour produire, d'abord, la rupture des ligaments, et vaincre, ensuite, la résistance osseuse. La cause doit toujours être aussi d'une grande énergie, comme la chute d'un lieu élevé ou d'un corps très-lourd et très-dur agissant sur la tubérosité iliaque (obs. 3).

Malgré les deux faits de luxation en avant qu'il m'a été donné d'observer, il faut convenir que cette variété de déplacement doit être rare en raison des points circonscrits sur lesquels doit porter la cause traumatique. Si jusqu'à présent on n'a cité aucun fait de ce déplacement, le silence des chirurgiens peut tenir à la réduction spontanée qui doit arriver souvent. Il est possible aussi, en raison du peu d'étendue du déplacement (premier degré), que la lésion ait été méconnue, ou que les blessés aient guéri avec persistance de la luxation qui aura passé pour une fracture des os du bassin.

D'après les résultats constamment identiques obtenus dans mes expériences cadavériques, surtout d'après le fait de ma troisième observation, dont le sujet n'a pas présenté de déformation évidente ni bien appréciable de la symphyse pubienne, j'ai conclu que dans la luxation en avant de l'os iliaque, cette articulation reste intacte ou à peu près. Qu'il en soit toujours ainsi, je crois qu'il serait téméraire de l'affirmer, car ma troisième observation, malgré les dispositions anatomiques particulières que j'ai supposé exister sur le sujet, viendrait témoigner du contraire. De plus, la violence traumatique agissant toujours subitement, avec une grande énergie, et transmise par la ligne innommée qui, quoique légèrement courbe, offre une grande résistance osseuse, peut très-bien s'étendre jusqu'à la symphyse des pubis et en opérer la disjonction sans aucune fracture concomitante. C'est aux observations ultérieures qu'est réservée la solution définitive de cette question.

3° Pour qu'il puisse y avoir luxation simultanée des deux os iliaques en arrière, ou du sacrum en avant, il faut que la cause traumatique agisse sur les apophyses épineuses du sacrum, autrement dit sur le sommet d'un angle rectiligne dont les côtés,

dirigés d'arrière en avant et de dedans en dehors, passent chacun par le centre d'une articulation sacro-iliaque. Il faut, de plus, que le corps soit renversé sur sa partie antérieure, et que les deux épines iliaques antéro-supérieures, ainsi que la symphyse pubienne, portent sur des points résistants. Le sacrum est alors poussé plus ou moins directement vers la base de cet angle très-ouvert en avant. Si la cause traumatique n'agit pas perpendiculairement sur le sommet de l'angle, mais un peu obliquement, il pourra y avoir luxation unilatérale seulement, ou déplacement plus prononcé d'un côté que de l'autre. Les ligaments articulaires sont la seule puissance à vaincre comme dans les luxations en haut et en arrière, les surfaces articulaires n'en présentent aucune.

Le fait de Foucher, dans lequel on trouve, à l'autopsie, le sacrum luxé en avant et en haut, dépassant le plan de la fosse iliaque interne de 3 centimètres à droite, et de 2 centimètres à gauche, est un exemple positif de cette luxation, qui a dû se produire suivant le mécanisme que je viens d'indiquer, malgré l'opinion contraire de Malgaigne, qui pense que la roue a passé obliquement sur la partie antérieure du bassin : « Un homme de 48 ans s'était jeté sous la roue d'une voiture pesamment chargée. Amené aussitôt à l'hôpital, on trouve les deux fesses très-tuméfiées, mollasses, donnant au toucher la sensation d'une vaste poche pleine d'une bouillie épaisse; le scrotum tuméfié et gorgé de sang; une plaie à la région inguinale gauche *donnait à penser* que la roue avait passé obliquement sur la partie antérieure du bassin, le sacrum portant sur le sol. » Rien dans les lésions observées ne me paraît justifier l'opinion de Malgaigne. Un homme qui se jette sous la roue d'une voiture, tombe, le plus souvent du moins, sur la partie antérieure du corps. L'énorme contusion des deux fesses n'a pu être produite que par la roue et non pas la pression sur le sol; la plaie de la région inguinale, et la fracture du pubis correspondant, dont les fragments restaient engrenés, ont été, suivant toutes les probabilités, causées par les inégalités du sol, et postérieures à la luxation, ou au moins simultanées.

Dolbeau a également observé un exemple de luxation traumatique des trois symphyses du bassin, compliquée seulement

d'une fracture incomplète et presque insignifiante d'un os iliaque (Société de chirurgie, 15 avril 1868). « Une lourde voiture, pesamment chargée, avait pesé fortement sur la partie postérieure de la ceinture pelvienne, le blessé étant couché à plat ventre. » Ces deux observations me paraissent presque identiques, produites par une cause parfaitement semblable, et suivant le mécanisme que je viens d'indiquer.

A la grande rigueur, le sommet de l'angle portant sur le sol, et la cause traumatique, d'une large surface, un lourd portail de chêne, comme dans l'observation de Parmentier, agissant transversalement et bien uniformément sur la partie antérieure de la ceinture pelvienne, pourrait aussi produire la luxation simple, en arrière, des deux os iliaques; mais les conditions nécessaires pour la production d'une pareille lésion doivent rendre sa réalisation sans fracture si difficile, qu'elle équivaut presque à l'impossible. Jusqu'à présent, l'observation de Parmentier est unique et ne me paraît pas suffisante pour prouver la possibilité du fait, qui, jusqu'à la production d'un autre parfaitement semblable, sera passible de ce vieil axiôme du droit romain : *Testis unus, testis nullus.*

La luxation double ou simultanée des deux os iliaques en haut et en arrière pourrait peut-être aussi se produire comme la luxation unilatérale, par une chute sur les deux tubérosités ischiatiques, ou sur les deux pieds; mais pour réaliser un pareil déplacement sans fracture concomitante, il faudrait que la chute eût lieu sur un terrain bien uniforme, et que le poids du corps fût réparti d'une manière parfaitement égale, conditions extrêmement difficiles à remplir. Aucun fait clinique n'établissant encore la réalisation du fait, il faut réserver à l'avenir le soin d'en démontrer la possibilité.

Dans la luxation des trois symphyses à la fois, le mécanisme du déplacement ne peut être différent de celui que je viens d'indiquer; seulement il existe une inconnue pour la disjonction des pubis, qu'il est assez difficile de dégager, en raison du laconisme des auteurs lorsqu'ils parlent des causes de cette luxation. La partie postérieure des deux os iliaques tend à se rapprocher en arrière, et ce rapprochement produit la rupture plus ou moins complète du ligament antérieur seulement, mais

jamais la disjonction des pubis; d'où il suit qu'il faut presque forcément que la luxation des pubis précède celle des deux autres symphyses. Presque tous les auteurs se bornent à dire, comme Astley Cooper : « Un homme sur lequel était tombée une barrique de sucre; ou bien : son corps avait été pressé par la roue d'une voiture contre un poteau de réverbère, et le bassin avait supporté toute la violence de la compression. » Il n'est guère possible non plus d'avoir des renseignements précis fournis par le blessé, qui, quelquefois, était dans un état complet d'ivresse au moment de l'accident, ou qui a perdu connaissance par suite du violent traumatisme auquel il a été soumis. Les témoins de l'accident, toujours portés à l'exagération et incapables de saisir les nuances qui ont souvent le plus d'importance pour le diagnostic, donnent rarement des renseignements précis. Le chirurgien en est donc le plus souvent réduit aux signes physiques que lui fournissent la contusion des téguments et la déformation du bassin. Martin (de Bordeaux) est peut-être le seul auteur qui ait signalé d'une manière un peu précise le point sur lequel a surtout agi la cause traumatique, puisqu'il dit : « Tomba de 40 pieds de hauteur sur le derrière, de façon que dans sa chute la partie postérieure de la crête de l'os iléon gauche porta davantage que les autres parties. » Mais ce blessé est mort deux heures après son entrée à l'hôpital; l'autopsie du bassin n'a pas été faite; l'observation a été rédigée uniquement comme exemple de luxation des pubis. Si la cause traumatique a porté sur l'épine iliaque postéro-supérieure, comme semble l'indiquer l'auteur, il devait y avoir luxation unilatérale en avant; si, sur le sacrum, l'os iliaque a dû se porter en haut et en arrière, le pubis en haut et en dehors, ce qu'on n'a pas constaté ni noté. Aussi, ce fait mal observé, et à une époque où les luxations du bassin étaient encore inconnues, ou à peu près, ne me paraît pas avoir une grande valeur scientifique; car le diagnostic a été évidemment fort incomplet; les lésions possibles n'ont pas même été soupçonnées.

Symptômes et diagnostic.

Symphyse pubienne. — Malgré l'hyperesthésie quelquefois très-grande produite par le traumatisme, l'écartement des pubis est

généralement facile à constater par la seule pression digitale. Cette jointure n'étant recouverte que par la peau, il est presque toujours possible d'enfoncer les doigts assez profondément pour reconnaître la largeur du déplacement; mais il ne m'a pas toujours paru facile de bien apprécier l'état du cartilage interpubien. Cependant, malgré la douleur vive qui existait en ce point sur le blessé de Marville, ce chirurgien dit avoir pu constater que ce cartilage restait adhérent au pubis droit. Lorsque l'écartement est considérable, il se produit du côté de la symphyse sacro-iliaque des douleurs plus ou moins vives produites par la rupture des ligaments et la disjonction partielle de cette articulation, douleurs qui mettent sur la voie pour établir le diagnostic de la lésion.

Symphyse sacro-iliaque. — 1° *Luxation en haut et en arrière.* — Dans les trois faits de luxation simple de la symphyse sacro-iliaque que j'ai rapportés, les symptômes objectifs étaient si évidents et si caractéristiques que la lésion a été d'un diagnostic facile et rapide.

Dans la luxation en haut et en arrière, l'épine iliaque antéro-supérieure est plus ou moins remontée au-dessus de la ligne transversale allant de l'une à l'autre apophyse, et sur un plan postérieur à celle du côté opposé. La crête iliaque est toujours rapprochée des fausses côtes; son ascension facile à constater par le toucher, et le plus souvent appréciable à la vue avant le gonflement des parties molles. L'épine iliaque postéro-supérieure, qui n'a subi aucune contusion, qui est facile à palper, fait une saillie en arrière plus ou moins prononcée; elle est rapprochée de la ligne médiane; il y a augmentation de la gouttière sacrée, le plus souvent facile à apprécier. La symphyse pubienne est disjointe, et le pubis du côté luxé remonté au-dessus de l'autre d'une hauteur variable; il est plus ou moins porté en dehors et en avant, suivant l'étendue du déplacement et le mouvement de rotation qu'a subi l'os iliaque. Ce déplacement en dehors est la conséquence forcée de l'intégrité de l'os et du rapprochement de la ligne médiane de l'épine iliaque postéro-supérieure. Que ce déplacement en dehors soit peu prononcé, je le comprends à la rigueur; mais je ne puis com-

prendre le chevauchement du pubis luxé sur celui du côté opposé, observé par Tavignot; cependant, puisque l'auteur affirme le fait, il faut bien l'admettre; mais si je l'avais vu, j'aurais de la peine à y croire. Peut-être y a-t-il eu, de la part de l'auteur, erreur d'appréciation ou de rédaction; peut-être une fracture concomitante non reconnue, ce qui est peu probable; et Malgaigne, qui a cherché à concilier la contradiction apparente entre le fait et la déviation de l'épine iliaque postéro-supérieure qui s'était portée un peu plus en arrière, ne me paraît pas avoir complétement réussi; car, à moins de désordres extrêmes, et ce n'était pas le cas, puisque le blessé a guéri facilement, l'épine iliaque postéro-supérieure se porte toujours en arrière et en dedans, et jamais en dehors, déplacement qui est forcé et commandé par la direction oblique des surfaces articulaires.

Avec la déviation en dehors et un peu en haut du pubis luxé, il peut exister, et il existe presque toujours, une saillie en avant, le plus souvent d'une appréciation facile par le toucher, malgré l'hyperesthésie locale développée par le traumatisme, quelquefois visible à l'œil par la saillie des téguments.

Quant à la déviation en dedans de la tubérosité de l'ischion, facile à constater, dit-on, par le toucher rectal, elle est la conséquence forcée du mouvement de rotation que subit l'os iliaque; mais j'avoue n'avoir pas pensé à constater le fait, qui, du reste, ne me paraît pas d'une grande importance pour le diagnostic.

Dans cette variété de luxation, le membre abdominal paraît raccourci, mais ce raccourcissement n'est qu'apparent et ne porte pas sur le fémur; il est produit par l'ascension de l'os iliaque, et la mensuration prise de l'épine iliaque antéro-supérieure à la malléole interne ne donne aucune différence de longueur avec celle du membre opposé.

La pointe du pied est généralement tournée en dehors, quelquefois d'une manière assez prononcée pour simuler une fracture du col du fémur (obs. d'Enaux et de Gerdy); c'est la conséquence forcée du mouvement de rotation que subit l'os iliaque. Dans le cas que j'ai observé, bien que la pointe du pied fût fortement tournée en dehors, cette partie du membre ne reposait pas complétement sur son bord externe, comme cela s'observe dans la fracture du col.

2° *Luxation en avant.* — Dans la luxation en avant, le diamètre transversal du basssin est allongé; l'os iliaque déplacé forme un relief prononcé, toujours appréciable à la vue, mais plus ou moins saillant, suivant le degré du déplacement. L'épine iliaque antéro-supérieure est portée en avant, sur un plan antérieur à celle du côté opposé, et qui contraste d'une manière sensible avec la dépression qu'elle subit dans la luxation en haut et en arrière. Elle doit se trouver un peu au-dessous de la ligne transversale allant de l'une à l'autre apophyse; bien que dans ma troisième observation j'aie dit qu'elles se trouvaient sur la même ligne, j'ai tout lieu de croire qu'il y a eu erreur de rédaction, car je crois me rappeler qu'une des personnes présentes fit observer que cette apophyse était un peu au-dessous de la règle qui servait à la mensuration.

Dans ma deuxième observation, cette apophyse était en avant et un peu plus haut que celle du côté opposé; mais ce fait me paraît exceptionnel et devra passer pour tel jusqu'à la constatation d'un autre pareil. La légère ascension en haut de l'os iliaque luxé devait tenir, suivant toutes probabilités, à quelque condition anatomique normale ou accidentelle propre à l'individu.

L'épine iliaque postéro-supérieure est toujours fortement déprimée, difficile à sentir à cause de la sensibilité morbide des téguments contus, quelquefois œdématiés ou très-gonflés; la gouttière sacrée est plus ou moins effacée, suivant le degré du déplacement. Il faut cependant tenir compte des complications qui peuvent modifier les symptômes physiques propres à chaque variété. Ainsi, dans ma troisième observation, une contusion presque certaine avait déterminé une atonie paralytique des muscles du membre avec rotation complète en dehors, comme dans une fracture du col.

Le membre abdominal conserve à peu près sa longueur et sa direction normales, ou bien la pointe du pied est renversée en dedans d'une quantité équivalente au degré du déplacement.

On ne trouve, le plus souvent au moins, aucune inégalité de rapports bien sensible entre les pubis dont la symphyse reste presque complétement intacte, ou du moins ne présente pas de

déformation facilement appréciable. Quelquefois même, la sensibilité pathologique de cette partie est tellement grande, comme dans ma troisième observation, qu'une recherche exacte et une appréciation rigoureuse ne sont pas toujours faciles.

Dans l'une et l'autre variété, la région pubienne, la région iléo-sacrée, sont le siége d'une douleur profonde, et parfois assez vive, qu'augmente le moindre mouvement passif, et surtout la pression digitale. Les mouvements actifs sont le plus souvent complétement abolis, ou si limités que les contractions musculaires ne se manifestent que par une légère flexion des orteils. Mais si l'on soutient bien le membre abdominal luxé, on peut lui faire exécuter, presque sans douleurs, des mouvements de flexion et d'extension, limités sans doute, mais suffisamment étendus pour différencier la lésion existante d'une fracture du col.

Dans la luxation en haut et en arrière, comme il y a toujours et forcément rupture plus ou moins complète du ligament sous-pubien, déchirure ou tension plus ou moins forte du ligament pubio-prostatique du côté luxé, il en résulte un tiraillement ou une déviation de l'urèthre, d'où gêne plus ou moins grande et prolongée dans l'émission des urines, et obstacle plus ou moins résistant à l'introduction des sondes; tandis que, dans la luxation directe en avant, malgré le commencement de torsion qu'éprouve la symphyse pubienne, cette articulation et les parties voisines restent à peu près intactes, comme cela eut lieu chez le sujet de ma troisième observation, chez lequel les pubis paraissaient avoir conservé à peu près leurs rapports normaux, puisque l'émission des urines a toujours été libre, facile et spontanée.

Dans la luxation en haut et en arrière, quelle que soit l'étendue du déplacement, il n'y a pas, et il ne peut y avoir compression ni déchirure des troncs nerveux assez importants pour produire l'engourdissement, ou des symptômes paralytiques, à moins de désordres extrêmes qui alors ne méritent plus le nom de luxation. Mais, dans la luxation directe en avant, il peut bien y avoir extension forcée, surtout au deuxième degré, des nerfs sacrés, d'où troubles fonctionnels plus ou moins prononcés et

plus ou moins persistants. Peut-être sur le sujet de ma troisième observation, cette cause a-t-elle agi aussi puissamment pour la production de l'atrophie consécutive du membre, que la contusion directe du nerf sciatique à sa sortie du bassin.

La région inguinale, celle du périnée, deviennent promptement le siége d'un gonflement violacé, plus ou moins prononcé, suivant le nombre et le volume des vaisseaux rompus.

Dans la luxation sans fracture, la vessie et le canal de l'urèthre sont ordinairement intacts, et pourtant le malade Caméron et celui de Thouvenet ont succombé à une rupture de la vessie produite, évidemment, par une cause traumatique quelconque, probablement par pression directe, comme je l'ai déjà dit antérieurement, et non par la pointe des fragments, puisque dans ces deux cas et dans d'autres pareils, la luxation était simple et sans aucune trace de lésion osseuse.

Du côté du rectum, on n'observe aucune lésion physique, aucun trouble fonctionnel, excepté dans les luxations du coccyx en avant.

Dans ma première observation, le blessé, quoique atteint d'une luxation en haut et en arrière, est resté trente six heures sur le dos. Le second, atteint d'une luxation en avant et un peu en haut, ne pouvait conserver le décubitus dorsal, et se fit placer sur le côté sain, position qu'il garda jusqu'à la réduction de la luxation. Le troisième, atteint d'une luxation directe en avant, resta plusieurs jours de suite couché sur le dos, mais assez incliné sur le côté sain pour éviter toute pression des téguments au niveau de l'épine iliaque postéro-supérieure. Sans l'atonie paralytique du membre abdominal, il est très probable qu'il eût préféré aussi le décubitus latéral complet. Cette différence de position, prise presque forcément par les blessés, quoiqu'en apparence un peu bizarre, et contraire aux dispositions anatomiques accidentelles, me paraît s'expliquer assez naturellement par la cause de la lésion physique et venir en aide au diagnostic. Dans la luxation en haut et en arrière, la cause luxante ayant agi sur la partie inférieure du bassin, l'apophyse iliaque postéro-supérieure et les téguments qui la recouvrent sont restés intacts, peuvent appuyer sans douleurs, malgré la saillie osseuse, sur un plan médiocrement résistant, où les points de contact sont mul-

tiples, comme sur un matelas ; tandis que dans la luxation en avant, cette apophyse pouvant quelquefois être écrasée, ou tout au moins fortement contuse, ainsi que les téguments qui la recouvrent, la moindre pression sur elle devient impossible ou au moins fort douloureuse. La luxation réduite, la pression est encore fort sensible, mais supportable.

Dans les trois cas de luxation simple que j'ai observés, l'os iliaque déplacé était complétement immobile ; la pression digitale ne pouvait produire ni déplacement, ni frottement. Lorsque la luxation est compliquée de fractures multiples comme dans ma quatrième observation et dans d'autres, il était très-facile, par le toucher, de déterminer et de percevoir distinctement le frotement des fragments ; mais la réduction de l'os déplacé ne m'a jamais paru avoir cette remarquable mobilité signalée par *Hirtz* et par *Thomassin*. Je n'ai jamais vu non plus l'écartement considérable que les os présentaient sur le blessé de *Key* : l'os iliaque, dit-il, était luxé en arrière du sacrum, et les doigts plongeaient dans la symphyse disjointe. Le plus souvent l'os, ou le fragment déplacé est immobile, et fixé par les contractions musculaires que détermine le traumatisme.

Dans le cas de luxation unilatérale, le déplacement peut être parfois très-peu étendu, se réduire spontanément et immédiatement, puisque dans les deux cas de *Thomassin* et de *Hirtz* on ne sentait pas de différence de niveau dans les os, et cependant l'os iliaque luxé offrait une remarquable mobilité. *Hirtz* dit qu'en pressant sur l'épine iliaque antéro-supérieure, elle s'abaissait subitement en arrière en produisant un *craquement* au niveau de la symphyse, craquement qui se reproduisait au moindre mouvement du blessé. D'après l'expression employée par l'auteur, je suis presque tenté de croire que dans ce fait il y avait fracture et non luxation, que le déplacement produit par la pression ne portait pas sur l'os entier, mais seulement sur le fragment antérieur. Dans le cas de *Thomassin* on sentait aussi parfaitement se mouvoir l'os iliaque, soit en pressant sur la symphyse, soit en faisant agir la cuisse.

Dans le cas de *Key*, l'os iliaque était luxé en arrière du sacrum, et les doigts plongeaient dans la jointure disjointe; ce qui

veut dire que l'os s'était porté en dehors, condition tout à fait exceptionnelle, contraire aux dispositions anatomiques normales et accidentelles, et à ce qui s'observe le plus ordinairement.

En somme, je crois que dans les luxations simples, le diagnostic est presque toujours possible et même assez facile ; mais lorsque la lésion traumatique est complexe et compliquée, le diagnostic peut être quelquefois difficile, même incertain, quoique encore probable le plus souvent, par l'analyse rigoureuse des phénomènes observés, par les circonstances de la chute, quand les facultés intellectuelles sont restées intactes, quand le blessé ou les personnes présentes à l'accident peuvent fournir des renseignements suffisamment clairs et précis, surtout par un examen minutieux de la région lésée qui permet de constater des saillies osseuses anormales, et souvent de la crépitation multiple et étendue. Et pourtant, en pareille circonstance, des chirurgiens du plus grand mérite se sont trompés ; d'autres sont restés dans le doute jusqu'à la mort du blessé, dont la nécroscopie à seule révélé les lésions réellement existantes.

Dans la luxation des deux os iliaques en arrière, et surtout dans les luxations des trois symphyses à la fois, les désordres sont si graves, si étendus, les symptômes ordinairement si évidents, que le diagnostic doit être toujours possible et même facile.

Lorsque les désordres locaux et les lésions viscérales concomitantes ne sont pas assez graves ni assez complexes pour entraîner un danger immédiat, je crois qu'en pareille circonstance l'emploi des anesthésiques pourra rendre d'utiles services pour constater d'une manière plus précise la nature de la lésion, l'étendue du déplacement des os luxés, et la mobilité des fragments s'il y a en même temps fracture. Mais, quand les délabrements sont considérables, compliqués de désordres étendus et assez graves pour compromettre l'existence d'une manière plus ou moins prochaine, et surtout pour rendre toute thérapeutique inutile, je crois qu'un chirurgien prudent devra scrupuleusement s'abstenir, et, aussi bien dans l'intérêt de la science que dans celui de l'humanité, se contenter d'un diagnostic d'amphithéâtre toujours suffisant en pareille circonstance.

Pronostic. — Le pronostic des luxations du bassin, même dans les cas les plus simples, est toujours sérieux, et quelquefois grave, moins par la lésion locale que par les complications générales et les lésions viscérales concomitantes, produites par la cause traumatique, et les désordres anatomiques plus ou moins compromettants qu'elle détermine dans les organes les plus importants à la vie, et quelquefois par les troubles fonctionnels immédiats qui en résultent.

Dans les cas complexes presque toujours les organes pelviens sont fortement contus; assez souvent la vessie est déchirée, le canal de l'urèthre rompu; l'ouverture de vaisseaux importants détermine toujours des épanchements sanguins dans le bassin, et parfois dans la cavité péritonéale; complications presque toujours inévitablement et promptement mortelles. Comme la violence extérieure s'épuise rarement sur le squelette du bassin, les causes nécessaires pour produire de pareils désordres déterminent presque toujours des accidents fâcheux du côté de la tête, de la poitrine, ou de la colonne vertébrale.

Même dans les trois cas simples que j'ai observés, il y a eu des complications assez graves qui, chez les deux premiers, ont donné des craintes sérieuses pendant plusieurs jours. Chez le troisième, par suite de la contusion du nerf sciatique, on a pu redouter une atrophie progressive du membre pelvien, et la perte de ses fonctions. Ce blessé a, de plus, été pris d'accès fébriles intermittents fort intenses, résultat probable d'une intoxication paludéenne latente, dont la manifestation a été provoquée ou accélérée par le traumatisme, comme cela arrive souvent dans les pays marécageux.

Le blessé de ma première observation a été pendant plusieurs jours sous l'influence d'accidents compromettants, conséquence très-probable d'une commotion du foie, lésion fort grave et fort dangereuse dans les pays chauds où elle est souvent suivie d'abcès, comme j'en ai vu plusieurs exemples pendant mon séjour en Afrique.

Par suite d'une commotion probable de la moelle, le second a éprouvé pendant une quinzaine de jours des douleurs intercostales fort pénibles, avec troubles circulatoires qui ont fait craindre une terminaison fâcheuse.

Dans les luxations les plus simples en apparence, comme l'écartement des pubis, le pronostic tire principalement sa gravité des complications qui surviennent du côté des symphyses sacro-iliaques toujours plus ou moins écartées dans leur partie antérieure, avec déchirure des ligaments et des parties molles voisines; quelquefois du côté de l'urèthre et de la vessie dont la déchirure a été plusieurs fois observée : un malade sur trois a succombé ; car, comme je l'ai déjà dit, le fait de Martin ne me paraît pas assez explicite pour être rangé dans la première espèce de Malgaigne, et bien que Ténon ne dise rien des suites du fait qu'il a observé, il est probable que le malade a guéri.

Dans les cas de luxation unilatérale de la symphyse sacro-iliaque, le pronostic ne paraît pas devoir être excessivement grave, puisque sur onze cas rassemblés par Malgaigne, six ont guéri, quoiqu'atteints la plupart de fractures concomitantes; mais il doit toujours être très-réservé, car par suite de la déchirure des parties molles et des vastes épanchements sanguins consécutifs, la suppuration du bassin et l'infection purulente sont toujours possibles et arrivent assez souvent.

Dans la luxation des deux os iliaques en arrière, ou du sacrum en avant, le pronostic est toujours excessivement grave. Dans tous les cas jusqu'alors observés, qu'il y ait eu ou non disjonction de la symphyse pubienne, la mort des blessés a été la conséquence des désordres étendus et complexes qu'entraîne une pareille lésion; car il faut retrancher de cette catégorie le fait de Gibson, concernant une femme délicate à qui son mari avait asséné un violent coup de poing sur la partie postérieure du bassin, le sacrum fût luxé en avant, ce qui n'empêcha pas la guérison d'avoir lieu au bout de quatorze semaines, avec persistance du déplacement non réduit. Malgaigne qui émet quelques doutes sur la réalité du fait, aurait dû, ce me semble, le rejeter complétement; car de pareilles observations ne devraient jamais être acceptées ; elles ne sont propres qu'à encombrer la science, et obscurcir les questions les plus simples.

Les luxations du coccyx ne doivent pas être graves d'après les faits observés ; mais il peut être difficile quelquefois de maintenir réduits les déplacements en avant.

Traitement. — En présence d'une luxation du bassin, le chirurgien doit tenter d'en opérer immédiatement la réduction, car il est actuellement admis pour tous, ou à peu près, que tout os déplacé agit comme corps étranger, et ne peut que produire des accidents sérieux, ou au moins une infirmité permanente dans les conditions les plus favorables. Il serait imprudent de s'autoriser du fait d'Enaux, et de celui de la troisième observation que j'ai rapportée, pour s'abstenir, même momentanément.

Dans les luxations de la symphyse pubienne, le traitement consiste à rapprocher les os par un bandage de corps convenablement serré, ou mieux avec une ceinture de cuir matelassée et assujettie par des courroies solides, comme l'a fait Hirtz; ensuite à combattre par une médication générale les accidents qui pourront survenir.

Maintenant que la science possède un agent d'une efficacité constante, et, dans l'immense majorité des cas, d'une complète innocuité, pour paralyser l'action musculaire, principal obstacle à la réduction, celle-ci me paraît d'une exécution facile et toujours possible.

Dans ma première observation, j'ai obtenu un résultat facile et complet, malgré la persistance de l'action musculaire; car l'emploi des anesthésiques n'était pas encore autorisé dans les hôpitaux militaires. La réduction qui s'est faite spontanément dans les deux luxations en avant que j'ai rapportées, prouve avec quelle facilité on pourrait l'obtenir en plongeant de suite le blessé dans le sommeil anesthésique.

La facilité avec laquelle j'ai obtenu la réduction de la luxation en haut et en arrière par de simples tractions sur le membre correspondant au déplacement, me paraît établir la valeur de ce moyen, quoique vulgaire, et je ne puis comprendre l'insuccès d'Enaux qui, en présence d'une luxation traumatique, alors, il est vrai, presque inconnue, s'est probablement laissé effrayer par les douleurs inévitables que déterminent toujours les tentatives de réduction, et peut-être aussi par l'incertitude de son diagnostic, puisqu'il avait d'abord cru à l'existence d'une fracture du col du fémur. Cet insuccès me paraît d'autant plus extraordinaire, et milite contre la valeur des moyens employés, que

la luxation, exempte de toute fracture, s'est réduite spontanément par le seul poids du membre, lorsque le malade s'est décidé à marcher, et qu'au bout de sept semaines, il se trouva si bien guéri, qu'il put reprendre son état de couvreur.

Dans les luxations simples, soit en avant, soit en arrière, je ne vois donc pas de raisons suffisantes pour s'autoriser de la temporisation, actuellement que l'on peut neutraliser l'action musculaire, principal obstacle, dans toute luxation, au rétablissement des rapports normaux des os déplacés.

Même dans les luxations compliquées de fracture, à moins d'accidents très-graves ou de complications sérieuses menaçant prochainement la vie du blessé, je ne vois pas non plus de motifs plausibles pour s'abstenir. Il faut avant tout mettre les fragments en contact le plus immédiat possible pour favoriser la consolidation. Ainsi, dans le cas rapporté par Peste, où il y avait fracture de la branche horizontale du pubis, et probablement de la branche ischio-pubienne, on ne jugea pas convenable de tenter la réduction; on se borna à tenir le blessé dans une immobilité absolue, et au bout de six semaines, il pouvait déjà marcher avec des béquilles, mais la jambe faible et raccourcie. Il me semble de toute évidence que dans ce cas la réduction de la portion luxée était possible et rationnelle, puisque les parties de l'os iliaque sur lesquelles porte l'extension étaient intactes; elle eût donné un résultat beaucoup plus satisfaisant, sans compromettre le résultat définitif.

Lorsque l'os iliaque est fracturé dans sa partie moyenne, et son fragment articulaire déplacé en haut et en arrière; je ne vois pas non plus d'obstacles sérieux à sa réduction, au moins dans le plus grand nombre des cas. Le malade endormi et le plein d'un drap plié suivant sa longueur, appliqué entre les fausses côtes et la crête iliaque, les chefs ramenés obliquement en bas sur le côté opposé, devra presque toujours suffire pour opérer sa réduction, et si c'est nécessaire, la continuité d'action du même moyen rendu permanent, suffira pour le maintenir réduit, jusqu'à ce que les contractions musculaires cessent d'agir activement, et que la consolidation soit commencée. Si, en pareille circonstance, le résultat n'était pas complet, il serait au moins beaucoup plus

satisfaisant que si on laissait les fragments dans une position anormale, comme le prouve le fait rapporté par Peste.

Dans les cas graves compliqués de fractures multiples, de rupture de la vessie, de déchirures vasculaires et d'épanchements sanguins abondants, de commotion violente de l'axe cérébro-spinal, ou de désordres étendus et menaçants du côté des centres organiques les plus importants, je crois qu'un chirurgien prudent devra s'abstenir scrupuleusement de toutes tentatives qui ne pourraient qu'aggraver la position du blessé sans compensation suffisante.

La réduction opérée, tous les auteurs sont unanimes pour faire garder au blessé le décubitus dorsal, comme le moins fatigant et le moins compromettant pour le résultat obtenu. Quant à la position des jambes, presque tous s'accordent à conseiller la position demi-fléchie, en plaçant sous les jarrets un traversin ou des coussins. Dans la première observation que j'ai rapportée, je me suis conformé au précepte établi; mais dans les deux autres cas de luxation en avant, bien que la position rectiligne ou demi-fléchie soit chose assez indifférente, j'ai fait garder aux blessés, d'après le conseil donné par Sanson, le décubitus dorsal, et l'extension complète des deux membres abdominaux sur un plan horizontal, et sur des matelas assez solides pour ne pas céder au poids du corps. Cette extension des membres inférieurs me paraît beaucoup plus rationnelle et plus convenable que la demi-flexion, et de nature à maintenir plus complétement la coaptation des surfaces articulaires déplacées. Dans la position demi-fléchie, la tête du fémur exerce une pression constante sur le fond de la cavité cotyloïde, pression faible sans doute mais continue, de nature à pousser le bassin en haut et en arrière; tandis que, dans la position horizontale, cette pression n'existe pas ou est beaucoup moins forte, et les muscles de la cuisse, qui s'insèrent au pourtour du bassin ont une action plus énergique pour contre-balancer l'action contractile de ceux qui s'insèrent sur le pourtour de la crête iliaque. La position demi-fléchie me paraît convenable seulement lorsqu'une fracture du bassin complique la luxation, parce que celle-ci est moins sollicitée à se reproduire que les fragments à s'écarter, et que leur réunion là

plus immédiate possible est toujours désirable pour prévenir les accidents primitifs et les inconvénients consécutifs.

Ensuite, le chirurgien doit s'occuper de combattre les lésions concomitantes et de prévenir les accidents qu'entraîne souvent une lésion physique aussi étendue, et presque toujours compliquée de contusions et de lésions traumatiques graves, de nature à déterminer souvent des accidens sérieux toujours compromettants et souvent mortels.

Si, comme on le dit dans un autre ordre d'idée, *la fin justifie les moyens*, les résultats favorables obtenus dans les trois observations que j'ai rapportées me permettent d'ériger en règle générale l'emploi de saignées préventives abondantes et répétées, en proportionnant toutefois la quantité de sang à tirer à la force physique du blessé et à la gravité des accidents possibles qui, malheureusement, arrivent souvent, quoi qu'on fasse. Il faut agir de suite et activement, car il vaut mieux prévenir que de guérir. Mais tout en cherchant à conjurer les accidents traumatiques possibles, et toujours imminents, par des émissions sanguines abondantes, il faut savoir rester dans un juste milieu, pour ne pas trop affaiblir les malades et leur laisser les forces nécessaires pour résister aux accidents de suppuration toujours possibles, qui arrivent souvent, et qui une fois déclarés deviennent très-graves, en raison de la nature de la lésion, des complications, des désordres produits par la cause traumatique, et par l'étendue des surfaces articulaires intéressées.

Comme dans toute luxation simple ou compliquée, surtout dans celles du bassin, il y a toujours des déchirures nombreuses des parties molles et des épanchements sanguins plus ou moins abondants, est-il convenable d'employer des topiques résolutifs pour activer la résorption des liquides extravasés? Tous les moyens utilisés en pareille circonstance contre d'autres lésions de même nature me paraissent d'une efficacité plus que douteuse dans les luxations du bassin; de plus, ils présentent de nombreux inconvénients.

Les topiques liquides employés dans ce cas ne me paraissent guère susceptibles d'agir efficacement en raison de l'épaisseur des parties molles qui séparent la peau des surfaces articulaires lésées

et des mouvements qu'il faudrait imprimer au malade pour les faire agir le plus immédiatement possible; de plus, ils ont des inconvénients sérieux.

Les topiques liquides, malgré toutes les précautions possibles, imprègnent rapidement les effets de literie, entretiennent une humidité désagréable pour le blessé, et de nature à produire quelquefois des complications fâcheuses, surtout du côté de la poitrine, et d'agir défavorablement sur les articulations lésées par les secousses de la toux qui en sont la conséquence la plus immédiate.

Les topiques huileux ont une action presque insignifiante, salissent les draps et le linge du malade d'une manière fort dégoûtante, outre l'odeur nauséabonde qu'ils déterminent souvent. Aussi, je crois qu'en pareille circonstance, il faut rejeter ces deux ordres de moyens qui ont peu d'efficacité et beaucoup d'inconvénients : ils ne doivent leur renommée qu'à l'habitude et à la tradition, parce que ce sont des moyens faciles qu'il faut employer dans la pratique civile pour avoir l'air de faire quelque chose, mais dont il serait grand temps de débarrasser la pratique hospitalière.

Il faut se borner à prescrire le repos le plus absolu possible qui est toujours nécessaire; le décubitus dorsal comme le moins incommode et le plus approprié à la nature de la lésion; les saignées préventives rationnellement employées pour combattre les accidents possibles, sans trop affaiblir le blessé; agir sur le tube digestif pour régulariser les fonctions et pour produire un effet déplétif suivant les indications, et souvent pour ménager les évacuations sanguines ou leur venir en aide. Quant aux complications concomitantes ou consécutives, elles seront combattues suivant leur gravité par une médication appropriée à leur nature et au milieu dans lequel on se trouve.

ETAT des cas de lésion traumatique du bassin et de l'axe cérébro-spinal observés dans différents hôpitaux militaires et civils pendant une période de quarante ans.

Nos D'ORDRE.	CORPS.	NOM et PRÉNOMS.	GRADE.	DATE de l'entrée.	DATE de la sortie.	NATURE DE LA LÉSION TRAUMATIQUE.
			Hôpital militaire de Lille, 1829 et 1830.			
1	62e de ligne.	un soldat.	»	»	»	Ivresse ; pendant la nuit, chute par une croisée de sa caserne, *Tué sur le coup.* Fracture du crâne, de la colonne vertébrale et du bassin.
2	10e léger.	un soldat.	»	»	»	Voulait découcher. Chute dans les fossés de la citadelle. Fracture du bassin, surtout de la cavité cotyloïde, dont le fond était traversé par la tête du fémur intacte. *Mort à l'hôpital.*
			Hôpital militaire de Metz, 1836.			
3	32e de ligne.	un soldat.	»	»	»	Ivresse ; dans la nuit, chute par une croisée du deuxième étage de la caserne du fort Moselle. *Mort à l'hôpital.* Fracture de la jambe droite, du bassin et du crâne.
			Hôpital militaire de Rennes, 1840.			
4	artillerie.	»	canonnier.	»	»	Ivresse ; dans la nuit, se jette par la croisée de la caserne. *Tué sur le coup.* Fracture du crâne et du bassin.
			Hôpital civil de Pau, 1842.			
5	5e de ligne.	un fourrier.	»	»	»	Ivresse dans la nuit. Chute par une croisée du deuxième étage de la caserne. *Tué sur place.* Fractures multiples des membres, du crâne et du bassin.
			Hôpital militaire de Mascara (Algérie), 1844.			
6	1er génie.	Sarciat.	sergent.	12 janvier 1844.	18 avril 1844.	Chute sur le dos de 4 mètres de hauteur. Fracture de la partie postérieure de la crête iliaque, des neuvième et dixième vertèbres dorsales. Immédiatement, paralysie complète des extrémités inférieures, de la vessie et du rectum, des parois abdominales jusqu'à 5 centimètres au-dessus de l'ombilic. *Mort d'eschares au sacrum.* Consolidation de la fracture. Rupture complète de la moelle, mais non des membranes. La pièce est au musée du Val-de-Grâce.

Nos d'ordre.	CORPS.	NOM et PRÉNOMS.	GRADE.	DATE de l'entrée.	DATE de la sortie.	NATURE DE LA LÉSION TRAUMATIQUE.
7	4e comp. de discipline.	un soldat.		décembre 1844.	janvier 1845.	En revenant le soir du travail, tombe dans un ravin profond. Fracture de la jambe et de l'os iliaque du même côté; contusions multiples. *Mort à l'hôpital d'infection purulente.*
Hôpital militaire du Dey (Alger), 1848.						
8	ligne.	un jeune soldat.	»	avril 1848.	avril 1848.	Un jeune soldat, récemment arrivé de France, tombe du haut des remparts de la ville, qui sont fort élevés. *Mort le lendemain* à l'hôpital du Dey. Fracture du crâne et du bassin; fracture par pénétration de l'extrémité inférieure du radius droit. (Je conserve cette dernière pièce.)
Hôpital militaire de Blidah (Algérie), du 1er juillet 1848 au 16 mars 1854.						
9	zouaves.	Bourret.	zouave.	23 décembre 1848.	24 décembre 1848.	Ivresse; dans la nuit, chute d'un deuxième étage. Fracture des os iliaques et du sacrum; luxation de l'os iliaque droit en haut et en arrière. *Mort.*
10	génie.	Gay (Claude).	sapeur.	10 juillet. 1849.	31 septembre 1849.	Chute d'au moins 10 mètres de hauteur en travaillant dans les gorges de la Chiffa. Fracture du bassin; épanchements sanguins; rétention d'urine et des fèces pendant une vingtaine de jours; accidents consécutifs graves. *Guérison.*
11	civil européen.	Couturas (Bernard).	maçon.	30 août 1849.	22 octobre 1849.	Chute de 12 mètres au fond d'un puits. Luxation simple en haut et en arrière de l'os iliaque gauche; luxation en avant et en haut de la deuxième pièce du sternum sur la première. Réduction de l'os iliaque. *Guérison.*
12	2e génie.	Migeon (Etienne).	sapeur.	15 septembre 1849.	7 octobre 1849.	Chute de 15 mètres au fond d'un puits. Fracture des première et deuxième lombaires et des deux os iliaques; paraplégie complète; consécutivement, larges et profondes eschares au sacrum. *Mort.*
13	2e génie.	Pouillet (L. André).	sapeur.	13 mai 1850.	17 mai 1850.	Chute d'un lieu élevé dans les gorges de la Chiffa. Fracture de l'os iliaque droit; rupture des ligaments pubiens et sacro-iliaques du même côté sans déplacement des os; contusions nombreuses; forte commotion de l'axe cérébro-spinal. *Mort.*
14	zouaves.	Delanoue (Achille).	zouave.	1er février. 1851.	19 mars 1851.	Ivresse; dans la nuit, chute d'un deuxième étage. Luxation simple sacro-iliaque du côté droit en avant et un peu en haut. Réduction spontanée. *Guérison.*
15	civil européen.	Alé (Elisabeth).	femme de 30 ans.	2 avril 1851.	21 avril 1851.	Chute d'un premier étage. Fracture du bassin; ne peut encore marcher lors de sa sortie de l'hôpital. *Guérison.*

Nos D'ORDRE.	CORPS.	NOM et PRÉNOMS.	GRADE.	DATE de l'entrée.	DATE de la sortie.	NATURE DE LA LÉSION TRAUMATIQUE.
16	1er chasseurs d'Afrique.	Soucasse (Joseph.)	chasseur.	21 mai 1852.	22 mai 1852.	Ivresse. Chute d'un deuxième étage. Fracture de l'os iliaque droit; disjonction de la symphyse pubienne; luxation en haut et en arrière du fragment articulaire de l'iléon; fracture du crâne. *Mort.*
17	civil européen.	Grégoire (Antoine).	colon.	16 juin 1851.	8 juillet 1851.	Chute sur le siége. Fracture de la branche ascendante de l'ischion; forte contusion de la tubérosité de l'ischion. *Guérison.*
18	12e de ligne.	Pauveran (François).	fusilier.	22 juin 1851.	25 juin 1851.	Ivresse. Chute d'un premier étage. Fracture des deux os iliaques; rupture de la vessie. *Mort.*
19	zouaves.	Muller (Michel).	zouave.	12 juillet 1852.	25 juillet 1852.	Ivresse. Chute d'un deuxième étage. Fracture de l'os iliaque droit; rupture presque complète des ligaments de la symphyse sacro-iliaque droite constatée à l'autopsie; fracture du crâne. *Mort.*
20	civil européen.	Garcia (Mathieu).	espagnol.	28 septembre 1853.	4 décembre 1853.	Renversé sur la partie antérieure du corps par un éboulement de pierres à chaux. Contusions multiples; luxation simple et directe en avant de l'os iliaque gauche. Réduction spontanée. *Guérison.*
21, 22	»	»	»	»	»	Deux cadavres d'hommes tués sur le coup apportés en dépôt à l'amphithéâtre de l'hôpital, non inscrits sur le registre des entrées. Ivresse. Fracture du crâne, de la colonne vertébrale et du bassin.
			Hôpital militaire de Versailles, 1857.			
23	»	»	»	»	»	Un soldat de la garde impériale se jette par la croisée de la caserne étant ivre. Apporté en dépôt à l'amphithéâtre de l'hôpital. Fractures du crâne et du bassin.
			Hôpital militaire du Gros-Caillou, 1860.			
24	garde impériale.	»	»	»	»	Un sous-officier tombé du premier étage de la caserne de l'Ecole-Militaire. Contusions nombreuses; fracture probable du bassin. *Guérison.*
			Hôpital militaire de Lyon, du 1er septembre 1860 au 1er août 1867.			
25	1er dragons.	Descombes (Claude).	1er cavalier.	27 septembre 1860.	4 mars 1861.	Ivresse. Chute sur les pieds d'un deuxième étage. Fracture par écrasement du calcanéum droit; fracture de la onzième vertèbre dorsale; fracture du fibro-cartilage semi-lunaire externe du genou. *Id.*, le 25 octobre, amputation de la jambe.

Nos D'ORDRE.	CORPS.	NOM et PRÉNOMS.	GRADE.	DATE. de l'entrée.	DATE. de la sortie.	NATURE DE LA LÉSION TRAUMATIQUE.
						Guérison. Rentré à l'hôpital, le 7 avril 1861, atteint d'arthrite purulente du genou droit. Le 15, amputation de la cuisse. *Guérison.* Il y avait aussi sur ce blessé une fracture triangulaire du bord supérieur de l'os iliaque droit. La base du fragment, tournée en haut, avait de 4 à 5 centimètres de largeur.
26	51e de ligne.	Revol (Joseph).	fusilier.	3 avril 1861.	23 avril 1861.	Ivresse. Chute de 20 mètres de haut dans un ravin. Fracture d'un os molaire. Contusions multiples; forte contusion du côté droit du bassin sans signes caractéristiques de fractures. *Guérison.*
27	recrutement de l'Isère.	Bertrand (Joseph).	grenadier.	24 mai 1861.	1er juin 1861.	Fractures et contusions multiples par éboulement de pierres dans une carrière. Fracture linéaire de l'os iliaque gauche sans déplacement, reconnue à l'autopsie seulement. *Mort.*
28	14e de ligne.	Remild (Laurent).	fusilier.	8 octobre 1862.	8 octobre 1862.	Ivresse. Chute d'un deuxième étage. Fracture de deux vertèbres dorsales supérieures; luxation en haut et en avant de la deuxième pièce du sternum sur la première; fracture de l'os iliaque droit *Mort.*
29	6e d'artillerie.	Prezelin (Louis).	canonnier.	6 décembre 1863.	8 décembre 1863.	Ivresse. Chute d'un premier étage. Contusions multiples; fracture comminutive de l'os iliaque droit; fracture de la selle turcique; fracture par pénétration de l'extrémité inférieure du radius gauche. *Mort.*
30	6e d'artillerie.	Thevenet (Victor).	canonnier.	7 août 1864.	6 septembre 1864.	Ivresse. Chute d'un deuxième étage. Fracture de l'os iliaque droit. Contusions à la tête. *Guérison.*
31	32e de ligne.	Sergent (J.-Bap.)	fusilier.	28 octobre 1864.	31 décembre 1864.	Voulait découcher. Chute sur les pieds dans le fossé du fort de la Vitriolerie. Fracture de la région lombaire; paralysie presque complète des extrémités inférieures. Pendant quinze jours, paralysie de la vessie et du rectum. *Guérison relative.*
32	14e d'artill.	Lemaire (Louis).	canonnier.	7 décembre 1864.	4 février 1865.	Ivresse. Chute dans un ravin. Fortes contusions du bassin sans crépitation bien sensible. Contusion du cerveau. *Guérison.*
33	23e de ligne.	Desonay (Jean).	fusilier.	17 septembre 1865.	17 septembre 1865.	Ivresse. Chute d'un deuxième étage. Ecrasement du calcanéum droit avec plaie; broiement de l'extrémité inférieure du fémur droit; fracture de la troisième vertèbre dorsale et de la quatrième lombaire. *Mort.*
34	13e de ligne.	Mart (Antoine).	fusilier.	12 juillet 1867.	14 juillet 1867.	Voulait découcher. S'est jeté dans le fossé du fort de la Vitriolerie. Fracture de la base du crâne; écrasement du calcanéum gauche; fracture de la cavité cotyloïde de la branche ascendante de l'ischion. *Mort.*
35, 36	Plus deux cadavres d'hommes morts sur le coup apportés en dépôt à l'amphithéâtre de l'hôpital. (Fracture de l'axe cérébro-spinal et					

DES DÉGÉNÉRESCENCES QUI SE PRODUISENT DANS LES MALADIES AIGUES ET DE LEURS CONSÉQUENCES AU POINT DE VUE CLINIQUE,

Par M. A. LAVERAN, médecin aide-major.

La question de la dégénérescence de certains éléments anatomiques (fibres musculaires, petits vaisseaux sanguins, etc.) dans les maladies aiguës n'a guère été étudiée jusqu'ici qu'au point de vue histologique; nous nous proposons de rechercher dans ce travail quelle influence ces lésions peuvent exercer sur la marche et la terminaison des maladies.

I. — *De la dégénérescence des muscles dans les maladies aiguës.*

En 1864, Zenker a décrit deux espèces de dégénérescence des muscles dans la fièvre typhoïde, sous les noms de forme granuleuse et de forme cireuse; cette distinction doit être abandonnée. La forme granuleuse n'est que le premier degré de la dégénérescence cireuse, mieux nommée vitreuse par O. Weber et mieux encore granulo-vitreuse par M. G. Hayem dans son excellent mémoire sur les myosites symptomatiques (*Archives de physiologie normale et pathologique*, année 1870).

On peut distinguer trois degrés dans l'altération des muscles.

1er *degré*. — Les muscles sont rouges, durs, cassants; quelquefois le muscle n'a perdu aucun de ses caractères extérieurs normaux. Au microscope, les fibres musculaires sont gonflées, leur contenu est granuleux, sur certains points les stries normales ont complétement disparu; sur d'autres, on en trouve encore des traces. De distance en distance, les fibres présentent des cassures incomplètes qui témoignent de leur fragilité.

2e *degré*. — Les muscles pâlissent, ils sont secs et friables. Au microscope, on constate que les fibres sont inégales, renflées sur certains points, étranglées sur d'autres; au niveau des renflements, on trouve de petites masses bosselées, quelquefois entièrement transparentes (masses vitreuses de O. Weber), le plus souvent transparentes sur quelques points seulement, granuleuses sur les autres. Entre les renflements, les fibres sont gra-

nuleuses; elles présentent des cassures nombreuses; çà et là on etrouve encore des traces de la striation normale. Il est rare que l'altération porte sur toutes les fibres d'un muscle.

3e *degré.* — Le muscle pâlit encore, il prend une teinte jaune feuille-morte et un aspect cireux; il devient encore plus friable qu'au deuxième degré. La structure histologique du muscle est profondément modifiée, on ne distingne tout d'abord que des masses granulo-vitreuses juxtaposées; quelques fibres musculaires sont complétement vides et réduites à la gaîne d'enveloppe; la plupart renferment un grand nombre de masses granulo-vitreuses. Les noyaux des fibres et les cellules du périmysium sont en voie de prolifération. Quelques auteurs pensent que c'est aux dépens de ces cellules de nouvelle formation que se régénèrent les fibres musculaires. Rien ne prouve que la myéline ne puisse pas se reproduire dans les gaînes des fibres altérées, par le fait d'une espèce de sécrétion sans que la prolifération des cellules des gaînes soit nécessaire pour cela. Ce qu'il y a de certain, c'est que lorsqu'on fait l'autopsie d'individus morts pendant la convalescence de la fièvre typhoïde, on trouve des fibres musculaires assez grêles, striées faiblement; jamais on ne rencontre des fibres musculaires remplies d'éléments cellulaires.

L'altération des muscles se rencontre dans un grand nombre de maladies aiguës. M. Hayem l'a notée dans la variole 22 fois sur 24, dans la scarlatine 1 fois sur 1, dans la rougeole 2 fois sur 3, dans la tuberculose miliaire aiguë 3 fois sur 3, dans l'ictère grave 2 fois sur 2, dans l'érysipèle ambulant avec méningite 1 fois sur 1, dans la méningite tuberculeuse 1 fois sur 2, dans la fièvre puerpérale avec abcès métastatiques 1 fois sur 1, dans la parotidite phlegmoneuse 1 fois sur 1. Hoffmann a rencontré plusieurs fois dans la pneumonie une dégénérescence cireuse de quelques fibres des muscles des parois thoraciques et abdominales.

Pour ma part, j'ai observé l'altération des muscles : dans la fièvre typhoïde 19 fois sur 21, dans la variole 6 fois sur 10, dans la scarlatine 3 fois sur 3, dans la tuberculose aiguë 2 fois sur 3.

C'est sur les cadavres d'individus morts de fièvre typhoïde que l'on a le plus souvent l'occasion de rencontrer des dégénéres-

cences granulo-vitreuses très-étendues et très-avancées; dans la variole, dans la scarlatine, la mort arrive en général trop rapidement pour que l'altération des muscles dépasse le premier degré; aussi dans ces maladies la dégénérescence granuleuse est-elle plus commune que la granulo-vitreuse. Une seule fois sur six cas de variole où nous avons trouvé le système musculaire altéré, la dégénérescence granulo-vitreuse était comparable de tout point à ce qui s'observe chez les malades morts à une période avancée de la fièvre typhoïde. C'est dans la scarlatine que les dégénérescences m'ont paru se produire le plus rapidement.

Mes recherches ont porté sur un grand nombre de muscles; ceux que j'ai trouvés le plus souvent altérés sont par ordre de fréquence : le psoas, les grands droits de l'abdomen, les pyramidaux, les adducteurs, les pectoraux, les intercostaux, les muscles obliques de l'abdomen et les transverses, le diaphragme, le cœur. Dans les fibres du cœur non plus que dans celles des muscles du larynx et du pharynx, je n'ai jamais rencontré de masses vitreuses, mais seulement la dégénérescence granuleuse. M. Hayem a observé une fois la dégénérescence granulo-vitreuse des fibres du cœur. J'ai examiné plusieurs fois des fragments de mucles du bras et de l'avant-bras, je les ai toujours trouvés striés comme à l'état normal. Les muscles à fibres lisses ne m'ont pas paru participer aux altérations des muscles à fibres striées.

L'altération des muscles peut entraîner des accidents locaux qui sont connus depuis longtemps. Les muscles devenus friables peuvent se rompre, il peut se faire des hémorrhagies dans leur gaîne; les hémorrhagies dans la gaîne des muscles droits ont été décrites par Cruveilhier et Rokitansky. Enfin, il peut se former des abcès profonds à l'intérieur des muscles.

La dégénérescence des muscles n'est pas la cause de la grande faiblesse qui accompagne la fièvre typhoïde à son début; ainsi que le fait remarquer Trousseau, les lésions musculaires n'ont pas encore eu le temps de se produire; mais il se pourrait bien que l'altération des muscles fût pour quelque chose dans la faiblesse qui accompagne la convalescence de la fièvre typhoïde, et qui est si longue à se dissiper.

Les muscles pectoraux, intercostaux, diaphragme, peuvent

être particulièrement atteints, d'où une gêne considérable dans la fonction respiratoire. L'altération des muscles de la paroi abdominale, si constante dans la fièvre typhoïde, contribue aussi à gêner la respiration.

Nous ne prétendons pas que l'altération des muscles de la respiration entraîne par elle-même la mort, il est bien rare qu'elle soit assez prononcée pour cela, mais cette altération contribue à gêner la respiration; elle empêche l'expectoration, favorise l'hypostase. C'est ce qui nous paraît avoir eu lieu dans les observations qui suivent.

Observation Ire. — B..., âgé de 22 ans, se disant malade depuis huit jours, entre à l'hôpital Saint-Martin, le 1er juin 1870 (service de M. le médecin principal, Coindet).

Fièvre assez vive et prostration légère, diarrhée, météorisme, gargouillement et douleur à la pression dans la fosse iliaque droite; taches rosées en assez grand nombre sur le tronc. Bronchite légère. — Bouillon, lait, eau gommeuse.

Le 17, l'état du malade est satisfaisant, la fièvre est encore vive, mais la prostration n'est pas trop grande, l'intelligence est nette; le ventre est souple, la diarrhée modérée; la bronchite légère n'inspire pas d'inquiétude.

18. Depuis hier soir, la dyspnée a augmenté très-sensiblement, le pouls est petit, fréquent. L'auscultation ne nous révèle pas la cause de la dyspnée. — Ventouses sèches.

19. La dyspnée a augmenté; la face et les lèvres sont cyanosées; pouls filiforme, impossible à compter. — Vésicatoire sur le devant de la poitrine. Le malade meurt le 19, à onze heures et demie du soir.

Autopsie pratiquée le 21 à huit heures du matin.

Crâne. Un peu de sérosité sous-arachnoïdienne, petites taches ecchymotiques sous-arachnoïdiennes à la partie postérieure de l'hémisphère gauche.

Thorax. Cœur volumineux; le ventricule droit et l'oreillette correspondante renferment une grande quantité de sang liquide, poisseux; les poumons sont volumineux; congestion hypostatique modérée; la muqueuse bronchique est hyperémiée et recouverte de mucosités.

Abdomen. Deux plaques de Peyer seulement et quelques follicules isolés sont ulcérés dans l'intestin grêle; les ulcérations sont bien détergées; les ganglions mésentériques sont hypertrophiés; la rate est volumineuse, ramollie.

Les muscles grands droits de l'abdomen et psoas sont décolorés, cireux. Au microscope, on constate une dégénérescence granulo-vitreuse très-avancée (troisième degré) et étendue à presque toutes les fibres. Les muscles pectoraux, intercostaux et diaphragme, présentent la même altération, bien qu'à un plus faible degré. Enfin, les fibres du cœur sont granuleuses; mais cette dernière altération est peu caractéristique.

Obs. II. — D..., âgé de 23 ans, soldat au 7e de ligne, entre à l'hôpital Saint-Martin, le 17 juin 1870, se disant malade depuis huit jours.

A l'entrée du malade, la fièvre est peu vive, mais elle augmente bientôt, et le 30 juin le malade présente tout le cortége des symptômes de la fièvre typhoïde : prostration, fièvre vive (39° le matin, 40° le soir), diarrhée, météorisme, douleur légère à la pression, et gargouillement dans la fosse iliaque droite; râles de bronchite disséminés des deux côtés de la poitrine. — Bouillons, eau gommeuse. Potion avec extrait de quinquina, 4 grammes. Applications répétées de ventouses sèches sur la poitrine.

5 juillet. Nous comptons 100 pulsations et 24 inspirations par minute le matin; le thermomètre marque 39°,3 le matin, 40° le soir; l'état du malade est assez satisfaisant.

Le 6. La respiration est un peu plus difficile et plus fréquente, 28 inspirations par minute et 104 pulsations; le thermomètre marque 39°,4 le matin; la bronchite a augmenté un peu d'intensité. — Ventouses sèches. Potion avec 0 gr. 30 de kermès.

Le 9. La respiration s'embarrasse de plus en plus, le malade ne peut plus cracher; le soir, le thermomètre marque 40°,2.

Le 10. Dyspnée extrême, face cyanosée, narines dilatées. — Large vésicatoire sur la partie antérieure de la poitrine. Le malade meurt à onze heures du soir.

Autopsie pratiquée le 12 à huit heures du matin.

Thorax. Poumons volumineux, engouement hypostatique,

muqueuse bronchique hyperémiée; petit noyau d'hépatisation rouge à la partie antérieure et supérieure du poumon gauche; cœur sain, sang liquide en assez grande abondance dans le ventricule droit.

Abdomen. Dans l'intestin grêle, on ne trouve qu'une seule plaque de Peyer ulcérée, les autres sont à peine saillantes. Les ganglions mésentériques sont hypertrophiés; la rate, doublée au moins de volume, est ramollie. Foie et reins normaux.

Les muscles psoas et grand droit de l'abdomen ont subi la dégénérescence granulo-vitreuse; les pectoraux ne présentent qu'une légère altération granuleuse, mais les intercostaux et le diaphragme sont profondément altérés; au microscope, ces muscles nous présentent une hyperémie très-remarquable, on dirait qu'ils ont été injectés; presque toutes les fibres ont subi la dégénérescence granulo-vitreuse (deuxième degré); les noyaux des gaînes sont hypertrophiés et hyperplasiés; le périmysium est également en voie d'hyperplasie; enfin, les petits vaisseaux ont subi pour la plupart un commencement de dégénérescence granuleuse.

Les deux malades dont nous venons de rapporter les observations sont morts d'asphyxie; or, l'état des poumons ne suffit pas à expliquer ce genre de mort; le second malade seul présentait, dans un poumon, un très-petit noyau d'hépatisation. Il est à remarquer que, chez ces deux malades, les lésions intestinales étaient très-peu prononcées, puisque, chez le premier, on ne trouvait que deux plaques ulcérées; chez le second, une seule. Par contre, le système musculaire présentait des altérations fort remarquables. Tous les muscles servant à la respiration : pectoraux, intercostaux, diaphragme, grands droits de l'abdomen, étaient atteints de dégénérescence granulo-vitreuse fort étendue. N'est-il pas évident que cette dégénérescence des muscles a contribué, chez nos malades, à amener la mort par asphyxie?

La dégénérescence des fibres du cœur n'a pas moins d'importance que celle des muscles de la respiration. Avant les recherches de Zenker, un état particulier du cœur avait déjà été noté par Laënnec dans les fièvres graves; par Louis dans la fièvre typhoïde; par Stokes dans le typhus pétéchial.

Zenker considère comme assez rare l'altération des fibres du cœur dans la fièvre typhoïde; une seule fois il a observé une altération granuleuse très-avancée des fibres du cœur; le malade était mort subitement. L'altération du cœur paraît plus commune à M. Hayem, qui l'a rencontrée notamment chez plusieurs malades morts subitement dans le cours de la fièvre typhoïde et chez lesquels aucune autre lésion n'expliquait la mort. Quatre fois, sur quatorze cas de fièvre typhoïde, nous avons trouvé le cœur en voie de dégénérescence granuleuse. On est très exposé, quand on n'a pas l'habitude d'examiner au microscope les fibres du cœur, à déclarer malades des fibres qui ne le sont point. En effet, le plus souvent la mort arrive avant que l'altération des fibres cardiaques ait dépassé l'état granuleux; on n'y trouve pas de masses vitreuses. Or, bien souvent, à l'état normal, les fibres du cœur sont granuleuses, les stries à peine apparentes; de plus, il suffit d'une pression un peu forte exercée sur ces fibres avec le couvre-objet pour faire disparaître complétement ces stries délicates. Pour caractériser l'altération du cœur, il faut : 1° une dégénérescence granuleuse très-étendue des fibres ayant amené une décoloration plus ou moins complète de l'organe; 2° une multiplication des éléments cellulaires, fort bien décrite par M. Hayem (*Archives de physiologie normale et pathologique*, 1869).

La dégénérescence des fibres du cœur a pour premier effet de diminuer l'énergie des contractions de cet organe; les artères ne reçoivent plus à chaque systole des ventricules qu'une quantité de sang insuffisante; le pouls devient fréquent, filiforme, dépressible et quelquefois irrégulier. Le cœur se vidant incomplétement, la circulation pulmonaire s'embarrasse. La bronchite, l'œdème pulmonaire apparaissent ou redoublent d'intensité s'ils existaient déjà; enfin, l'hématose ne se faisant plus, la cyanose apparaît, puis l'asphyxie et la mort.

Dès que l'on soupçonne un commencement d'altération du cœur, il faut administrer au malade des toniques et surtout la digitale, qui est le tonique du cœur par excellence.

La dégénérescence des fibres du cœur prédispose à la mort subite les malades qui en sont atteints; mais nous ne pensons pas que la mort subite que l'on observe chez les convalescents de fièvre typhoïde, puisse s'expliquer par l'endartérite des petits

vaisseaux et l'anémie consécutive des parois du cœur (Hayem. Recherches sur les rapports existant entre la mort subite et les altérations vasculaires du cœur dans la fièvre typhoïde. *Archives de physiologie*, 1869). Sur trois malades morts subitement dans le cours de la fièvre typhoïde, nous n'avons pas observé une seule fois cette altération des vaisseaux du cœur, tandis qu'elle existait dans d'autres qui ne s'étaient pas terminés par une mort subite.

La mort subite dans la fièvre typhoïde peut être due à l'oblitération des branches de l'artère pulmonaire par des caillots emboliques (Griesinger), mais le fait est rare.

M. G. Dieulafoy (*De la Mort subite dans la fièvre typhoïde*. Paris, 1869), pense que la mort subite dans la fièvre typhoïde est due à un réflexe dont le point de départ est dans les ulcérations de l'intestin; il compare cela à ce qui se passe chez des lapins dont on écrase les ganglions semi-lunaires (expérience de M. Brown-Séquard). Les ulcérations de l'intestin ne sont pour rien dans la production de la mort subite, nous pourrions en donner bien des preuves, nous nous contenterons de celle-ci : la mort subite s'observe dans la convalescence du typhus comme dans celle de la fièvre typhoïde (Jacquot, *Du Typhus de l'armée d'Orient*. Paris, 1858), et cependant, dans le typhus, la muqueuse intestinale est intacte.

La mort subite qui enlève trop souvent les convalescents de fièvre typhoïde est tout à fait comparable à celle qui survient quelquefois chez les anémiques et les leucocythémiques. A la fin de la fièvre typhoïde, les malades ne sont-ils pas anémiques et leucocythémiques? Les malades dont nous parlons meurent de syncope au moment où ils se lèvent, s'assoient sur leur lit, très-souvent au moment où ils sont sur la chaise percée, d'autres fois la syncope survient à la suite d'une émotion vive. Toujours, nous avons constaté, à l'autopsie de ces malades, une anémie cérébrale très-remarquable; dans un cas, le cœur était complétement vide de sang. Pour prévenir la syncope dans la fièvre typhoïde, il faut alimenter les malades de bonne heure, les maintenir au lit pendant longtemps et leur éviter toute espèce d'émotion morale vive.

II. — *De la dégénérescence des petits vaisseaux sanguins dans les maladies aiguës et des accidents qui en sont la suite.*

En 1867, Hoffmann signala la dégénérescence graisseuse des petits vaisseaux de divers organes, notamment des reins et du cerveau, chez des hommes morts de fièvre typhoïde (*Virchow's Archiv*, t. XL).

M. G. Hayem (*loco citato*) décrit longuement les altérations des vaisseaux du cœur dans la fièvre typhoïde. La paroi des artérioles est, dit-il, fortement épaissie, leur lumière oblitérée ou rétrécie; les vaisseaux capillaires sont vides ou remplis de globules empilés. M. Hayem donne à cette altération des vaisseaux le nom d'endartérite hyperplastique. Dans un autre mémoire, publié en 1870, et déjà cité, M. Hayem dit avoir observé également l'endartérite, dans les vaisseaux voisins des foyers hémorrhagiques, et l'oblitération des artérioles (hémorrhagies intramusculaires de la fièvre typhoïde attribuées par Rokitansky à la rupture des fibres musculaires).

J'ai constaté l'altération granuleuse des petits vaisseaux dans bon nombre de cas de fièvre typhoïde, de variole, de scarlatine; non-seulement les vaisseaux du cœur en sont atteints, mais aussi ceux de la peau, des reins, etc. L'altération des vaisseaux consiste en une dégénérescence granuleuse qui, le plus souvent, ne nous paraît pas mériter le nom d'endartérite hyperplastique que lui a donné M. G. Hayem.

Nous avons cité, dans le chapitre précédent, l'opinion de M. Hayem qui attribue à la dégénérescence des vaisseaux des parois du cœur et à l'anémie consécutive la mort subite dans la fièvre typhoïde. Nous avons montré que c'était là seulement une cause prédisposante au même titre que l'altération des fibres du cœur.

Les vaisseaux sanguins devenus granuleux se rompent facilement et donnent lieu à des hémorrhagies dont le siége et l'étendue sont fort variables; c'est, je crois, à cette altération granuleuse des parois vasculaires, bien plutôt qu'à une altération du sang qu'il faut attribuer les formes hémorrhagiques des fièvres éruptives. L'observation qui suit me paraît démonstrative.

Obs. III. — L..., soldat au 29e régiment de ligne, entre à l'hôpital Saint-Martin, le 24 avril 1870.

Le 23, cet homme a été pris de fièvre et de douleurs lombaires.

Le 24, nous constatons l'état suivant : peau brûlante, pouls très-fréquent, la face est d'un rouge bronzé; le malade se plaint de douleurs extrêmement vives dans la région des reins; il gémit, s'agite dans son lit; urines normales, pas d'angine. Pas d'éruption sur le corps. — Diète, eau gommeuse, six ventouses scarifiées dans la région lombaire.

Le 25. La fièvre est toujours aussi vive, l'éruption scarlatineuse commence aux membres inférieurs, il n'y a pas d'angine.

Le 26. L'éruption a presque disparu à la face; sur tout le corps on constate de larges plaques rouges, avec un pointillé plus foncé. Un peu d'angine. La peau est toujours brûlante, délire et agitation la nuit. Les urines ne sont pas albumineuses.

Le 26, au soir, l'éruption a beaucoup pâli sur les membres inférieurs au niveau des aines et sur l'abdomen ; elle a pris une teinte violacée; de nombreuses taches ecchymotiques se font remarquer sur le cou et les bras. Agitation, fièvre vive, délire, dyspnée. Lotions fraîches.

La nuit du 26 au 27 est très-agitée, on a de la peine à maintenir le malade dans son lit; le 27 au matin, hématurie abondante. Le malade meurt à 7 h. 30 m. du matin.

Autopsie faite le 28 avril à huit heures du matin. Le cadavre est celui d'un homme très-vigoureux ; la peau est criblée de taches ecchymotiques. Ecchymoses sous-conjonctivales. En incisant la peau, on trouve en divers points des suffusions sanguines dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Tête. Les sinus de la dure-mère sont gorgés de sang liquide ; la substance cérébrale ne présente rien de remarquable, pas d'injection notable, pas de suffusions sanguines.

Les muqueuses laryngée et trachéale portent encore les traces d'une vive injection.

Thorax. Quelques adhérences pleurales anciennes. En divers points, sous la plèvre viscérale, petites ecchymoses. Engouement pulmonaire à la base des deux poumons; la muqueuse bron-

chique est hyperémiée, quelques ganglions bronchiques sont très-développés.

Abdomen. Le gros intestin dans toute son étendue présente de nombreuses arborisations vasculaires et un pointillé de petites taches ecchymotiques d'un rouge très-vif. L'intestin grêle est vivement injecté par places ; pas de taches ecchymotiques, pas de psorentérie. Les ganglions mésentériques ne sont pas hypertrophiés, la rate, le foie ont leur volume normal. Les reins sont volumineux ; à l'extérieur, ils ne présentent rien de remarquable. L'uretère gauche dans toute sa longueur, le droit à sa partie supérieure seulement présentent une teinte noirâtre. Les calices et les bassinets des deux reins contiennent du sang ; les parois des calices sont recouvertes d'un enduit fibrineux noirâtre que l'on arrive difficilement à enlever par le grattage ; dans la substance corticale du rein, on constate un piqueté rougeâtre ; dans la substance tubuleuse, de petites stries rouges parallèles aux tubuli. La vessie est pleine d'un sang noir. Le tissu cellulaire sous-péritonéal est aussi le siége de suffusions sanguines.

Examen histologique. — A. *Ecchymoses de la peau.* L'infiltration sanguine occupe surtout la couche de Malpighi ; en quelques points, elle s'arrête d'une façon très-nette aux papilles du derme, en d'autres points elle a envahi également les couches superficielles du derme. Les hématies extravasées sont en très-petit nombre. Les petits vaisseaux du derme sont très-visiblement granuleux dans le voisinage des ecchymoses.

B. *Tissu cellulaire périaortique.* Au niveau des ecchymoses, la paroi des petits vaisseaux est épaissie et granuleuse ; le plus souvent les vaisseaux ne sont altérés que sur une partie de leur étendue, il y a des segments entièrement sains. Les globules sanguins extravasés sont très-nombreux.

C. *Reins.* L'épithélium des tubuli est fortement granuleux dans la substance corticale, sain ou à peu près dans la substance tubuleuse ; les glomérules de Malpighi sont volumineux, congestionnés. Bon nombre de tubuli renferment du sang caractérisé par des hématies en grand nombre. Dans les calices, on

trouve des globules sanguins petits, ratatinés, à bords déchiquetés. La paroi des calices est infiltrée d'une sérosité rosée; on n'y trouve pas d'hématies. Les vaisseaux des glomérules ont subi la dégénérescence granuleuse sur bon nombre de points.

D. *Muscles*. Les muscles grands droits de l'abdomen, psoas, adducteurs, ont subi la dégénérescence granuleuse, pas de renflements ni de masses vitreuses. Les pectoraux, les intercostaux présentent la striation normale. Un grand nombre de fibres du cœur sont granuleuses; sur plusieurs préparations nous distinguons de petits vaisseaux dont les parois sont épaissies, granuleuses.

Partout où se sont produites des hémorrhagies chez ce malade, nous avons trouvé une dégénérescence des petits vaisseaux. Jamais nous n'avons pu voir quel était le vaisseau dont la rupture avait donné lieu à l'hémorrhagie; cela n'exclut nullement l'idée de rupture vasculaire pour les ecchymoses du tissu cellulaire, mais il est plus douteux que l'hématurie se soit produite à la suite d'une déchirure des vaisseaux des reins. Les glomérules de Malphigi ont été le point de départ de l'hématurie; en effet, parmi les tubuli, les uns ne renfermaient pas de sang, les autres en étaient remplis jusqu'aux culs-de-sac où viennent s'enchâsser les glomérules de Malpighi; d'autre part, les corpuscules sanguins étaient bien moins altérés à l'intérieur des tubuli que dans les calices et les bassinets. Comment se fait-il qu'un si gran nombre de vaisseaux des glomérules se soient rompus en mêm temps, et que leur rupture n'ait donné lieu à la formation d'aucune ecchymose dans le parenchyme rénal? N'est-on pas amené à croire que la paroi des petits vaisseaux des glomérules, atteinte de dégénérescence granuleuse, a laissé filtrer les hématies sans se rompre. On sait que la pression du sang dans les glomérules est plus forte que dans les capillaires généraux; on conçoit donc facilement la prédisposition aux hématuries que l'on observe dans les fièvres graves.

Les hémorrhagies, si fréquentes dans la tuberculose aiguë, signalées par Rokitansky, Rayer, Rilliet et Barthez, Charcot, Leudet, Hérard et Cornil, s'expliquent bien mieux par une dégénérescence des vaisseaux capillaires que par une dyscrasie que M. Leudet a invoquée sans la prouver.

En résumé, dans les affections aiguës, il n'est pas rare d'observer la dégénérescence granuleuse de la paroi des petits vaisseaux ; les vaisseaux ainsi dégénérés se rompent avec la plus grande facilité; de là résultent les ecchymoses sous-cutanées, les épanchements sanguins qui se font dans les différentes parties du corps, mais principalement dans le tissu cellulaire et à la surface des muqueuses. Peut-être les capillaires altérés peuvent-ils laisser filtrer le sang sans se rompre, ce qui n'est pas possible à l'état normal.

III. — *De la dégénérescence des reins.*

Il est prouvé aujourd'hui que l'albuminurie, décrite autrefois comme une maladie particulière, n'est en réalité qu'un symptôme commun à un grand nombre de maladies. L'albuminurie s'observe en particulier dans un grand nombre de maladies aiguës ; elle est presque constante dans la fièvre typhoïde. Nous pensons que ce phénomène doit être attribué à la dégénérescence granuleuse de l'épithélium des tubuli, bien plutôt qu'à une dyscrasie qui n'est rien moins que démontrée. Cette albuminurie ne survit pas en général à la maladie qui l'a fait naître, l'épithélium rénal se répare rapidement; cependant il n'en est pas toujours ainsi, nous avons vu une anasarque albuminurique venir compliquer gravement une fièvre typhoïde ; le malade guérit complétement. A la suite de la variole, nous avons vu l'albuminurie persister quelquefois fort longtemps; un de nos malades eut une anasarque considérable à la suite d'une variole, il ne guérit qu'au bout de deux mois. Quant à la scarlatine, le fait d'albuminurie consécutive n'est malheureusement pas rare; l'albuminurie scarlatineuse passe même assez souvent à l'état chronique et devient tout aussi rebelle que celle qui dépend de la maladie de Bright.

Il est facile de s'assurer que ces albuminuries, dès leur début, tiennent à une dégénérescence de l'épithélium rénal; il suffit d'examiner au microscope le dépôt des urines, on y trouve des cylindres granuleux provenant de la desquamation des tubuli.

D'autres parties de l'organisme que celles dont nous avons parlé jusqu'ici subissent-elles des dégénérescences dans les ma-

ladies aiguës? C'est possible; on a dit, par exemple, que le foie subissait des altérations très-importantes, nos recherches n'ont pas porté sur ce sujet. Les cellules cérébrales sont-elles altérées dans les fièvres graves? Cela nous paraît probable pour la fièvre typhoïde par exemple, comment expliquer autrement l'affaiblissement de l'intelligence; la perte de la mémoire, qui s'observent si souvent à la suite des fièvres typhoïdes graves? Mais il faut bien le dire, cette altération des cellules nerveuses est jusqu'à présent une pure hypothèse.

IV. — *Étiologie et prophylaxie des dégénérescences que l'on observe dans les maladies aiguës.*

Les dégénérescences des muscles, des vaisseaux, des reins, dont nous avons signalé les dangers dans les chapitres précédents, se retrouvent avec les mêmes caractères, sinon avec la même intensité, dans un grand nombre de maladies différentes; il faut évidemment en rechercher la cause dans un caractère commun à ces différentes maladies. Or, qu'il y a-t-il de commun entre la fièvre typhoïde, la variole, la rougeole, la scarlatine, la tuberculose aiguë, l'érysipèle, la méningite tuberculeuse, la fièvre puerpérale, sinon la fièvre? L'altération musculaire décrite au chapitre premier ne s'observe jamais dans les maladies apyrétiques. S'en suit-il qu'il faille attribuer avec Liebermeister les dégénérescences musculaires uniquement à l'élévation de la température du corps? Nous ne le pensons pas. L'élévation de la température du corps est le principal caractère objectif de la fièvre, Galien l'avait compris, lui qui définissait la fièvre : *calor præter naturam ;* mais cette définition est fort incomplète, on ne donne pas la fièvre à un animal en élevant la température de son corps. Chez un sujet qui a la fièvre, il se passe, dans l'intimité des tissus, un mouvement fort actif de dénutrition. C'est ainsi que Trousseau a pu attribuer, avec quelque raison, l'altération des muscles, dans la fièvre typhoïde, à une lésion de nutrition. Nous croyons cependant que l'élévation de la température du corps joue aussi un rôle important dans la production des lésions des muscles et des vaisseaux. S'il s'agissait simplement d'une lésion de nutrition, on la retrouverait dans les maladies chro-

niques; or, il n'en est rien; lorsque sur un cadavre on retrouve la dégénérescence granulo-vitreuse des muscles, on peut être sûr que la température du corps s'est élevée beaucoup pendant la vie. C'est dans la fièvre typhoïde, la fièvre continue par excellence, que les altérations des muscles se rencontrent avec le plus de fréquence et d'intensité; c'est dans la scarlatine où la température du corps s'élève si rapidement et si haut que les lésions musculaires se produisent avec la plus grande rapidité, si bien que nous avons pu constater les dégénérescences caractéristiques chez des sujets morts en quatre jours, de scarlatine.

La physiologie expérimentale vient ici prêter à la pathologie un appui précieux. M. Cl. Bernard a démontré expérimentalement que la chaleur devait être rangée parmi les poisons des muscles et du cœur à côté de l'upas antiar, de la potasse, etc... Des expériences fort ingénieuses lui ont permis de démontrer que la chaleur n'agissait primitivement ni sur le sang, ni sur les nerfs, mais seulement sur les muscles (Leçons du Collège de France, année 1871); n'est-il pas naturel de supposer que la chaleur morbide, elle aussi, agit primitivement sur le système musculaire ?

En résumé, nous pensons que l'élévation de la température du corps n'est pas le seul agent de la dégénérescence des muscles, mais qu'elle en est une des conditions; d'où cette conséquence pratique qu'il faut s'attacher à modérer la fièvre pour prévenir ces dégénérescences. C'est là une nouvelle indication des antipyrétiques, seulement il ne faut pas attendre pour les administrer que la fièvre soit arrivée à son acmé, car alors le mal est fait peut-être; il faut les donner préventivement, en quelque sorte, dès que le thermomètre dépasse 40°, surtout si cette température est continue, si les rémissions sont faibles ou nulles. En effet, la température du corps humain peut s'élever beaucoup sans grand danger, pourvu que l'élévation de la température ne dure pas longtemps, c'est ce qui a lieu dans les accès de fièvre intermittente.

DE LA GRENOUILLETTE HYDATIQUE,

Par le Dr Maurice LAUGIER, ancien interne lauréat des hôpitaux de Paris.

Les hydatides ont été rencontrées dans la plupart des organes et des régions du corps, mais il s'en faut qu'on les trouve partout avec la même fréquence. Tandis que les organes parenchymateux, le foie en particulier, en contiennent plus que toutes les autres parties du corps réunies, il est d'autres régions où on ne les observe qu'exceptionnellement, où elles n'ont même pas été signalées. Le plancher de la bouche est au nombre de ces dernières. C'est ce qui nous a engagé à publier un cas fort remarquable de tumeur hydatique du plancher de la bouche que nous avons eu occasion d'étudier à la clinique chirurgicale de la Charité. Voici l'observation telle que nous l'avons recueillie dans le service de M. le professeur Gosselin.

Observation. — P. J..., âgé de 61 ans, employé, entre, le 15 avril 1869, à la salle Sainte-Vierge. C'est un homme amaigri et très-affaibli depuis quelques mois. Sa santé antérieure a, paraît-il, été très-bonne : aucun antécédent qui mérite d'être noté.

Il y a six mois (en octobre 1868), il a commencé à sentir, avec sa langue, une petite saillie dans la moitié gauche du plancher buccal, saillie gênante, mais nullement douloureuse. La tumeur ne tarda pas à augmenter, et, avec elle, la gêne, qui devint de plus en plus considérable.

Un médecin consulté, deux mois après le début, fit une ponction qui donna issue à un liquide assez clair, et, le lendemain, passa un séton filiforme. Le séton resta quatre jours en place : une inflammation vive se développa presque immédiatement, et le malade fut forcé de garder le lit pendant huit jours.

Quand l'inflammation eut disparu, on constata que la tumeur avait sensiblement diminué de volume, mais elle ne tarda pas à s'accroître de nouveau, et à reprendre ses dimensions primitives. Le malade se décida à entrer à la Charité, quatre mois après la ponction.

Au moment de l'entrée (avril 1869), nous trouvons une tu-

meur du volume d'une grosse noix, accupant la moitié gauche du plancher de la bouche, et dépassant la ligne médiane. Elle refoule fortement la langue en haut et en arrière, à ce point, qu'en faisant ouvrir la bouche au malade, on n'aperçoit la langue qu'avec peine, vu qu'elle est comme collée à la voûte palatine.

La mastication est notablement gênée et presque impossible; la voix très-nasonnée est à peine intelligible.

Quand on palpe la tumeur, la fluctuation est manifeste; mais la paroi de la poche est épaisse et dure, et, en somme, de consistance tout à fait insolite dans la grenouillette : ajoutons que la présence de quelques ganglions sous-maxillaires du côté gauche (côté de la tumeur), durs et indolents, et roulant sous le doigt, peuvent faire craindre une complication, sur la nature de laquelle il est difficile d'être fixé. Nous ne trouvons d'ailleurs aucun symptôme local d'inflammation, ni chaleur, ni empâtement de la région, ni aucune douleur spontanée ou provoquée. Le malade se plaint uniquement de la gêne occasionnée par la tumeur.

L'opération de la grenouillette est décidée pour le 30 avril. Elle devait consister en deux temps : incision de la poche, large excision de la paroi. L'incision donne issue à une quantité assez considérable de pus, et il y a, en même temps, expulsion d'une membrane blanchâtre, sur laquelle je vais revenir. Après l'excision de la paroi supérieure de la poche, le doigt peut pénétrer profondément dans le kyste et atteindre la base de la langue.

L'examen microscopique démontre que cette membrane blanchâtre, expulsée au milieu du pus, n'est autre chose qu'une hydatide. On trouve en effet qu'elle est constituée par du tissu amorphe, transparent, mais très-régulièrement stratifié. Cette hydatide forme une poche du volume d'une noix, à paroi tremblottante, ressemblant, suivant la comparaison connue, à de l'albumine coagulée. Le liquide est également examiné; il a l'apparence d'un pus graisseux et blanchâtre. Au microscope, on trouve en grande quantité des granulations graisseuses, des cristaux d'hématoïdine et d'acide stéarique, et enfin des crochets d'échinocoques, et des échinocoques entiers.

Les suites de l'opération furent très-simples : l'intérieur de la cavité fut cautérisé à différentes reprises avec le crayon de nitrate d'argent, et le malade quitta l'hôpital complétement guéri. Depuis sa sortie, il est revenu se faire voir dans le service, et la guérison ne s'est pas démentie (20 juillet 1869).

Comme nous le disions en commençant, le fait contenu dans cette observation n'a pas encore été signalé. L'ouvrage si complet M. Davaine ne contient que deux cas de kyste hydatique de la cavité buccale, l'un, de Lefoulon, siégeant dans la gencive, l'autre de Robert, occupant l'amygdale, et analogue à celui que nous trouvé dans la *Clinique chirurgicale* de Dupuytren.

M. Nélaton, dans sa *Pathologie externe*, les auteurs du Compendium, M. Landeta, dans son excellente thèse sur les *Tumeurs sublinguales*, ne font aucune mention d'hydatides du plancher de la bouche. Nous ne croyons pouvoir mieux faire, pour étudier d'une manière méthodique et profitable, ce point curieux de l'histoire des hydatides, que de comparer ce que nous pouvons appeler déjà la *grenouillette hydatique*, à une maladie en quelque sorte parallèle, sinon identique, au point de vue des symptômes, c'est-à-dire à la grenouillette sublinguale ordinaire.

Etiologie. — On sait que l'opinion généralement admise aujourd'hui est que les hydatides doivent leur origine à une transformation ou au développement d'un embryon de tænia. « Cet embryon, dit Davaine, introduit dans le tube digestif avec les aliments ou les boissons, et ne pouvant vivre ou se développer dans l'intestin avant d'avoir subi certaines transformations, quitte cet organe en le perforant, et gagne les parties voisines, soit directement, soit par l'intermédiaire des vaisseaux sanguins qui vont au foie ou aux poumons. »

Dans le cas spécial qui nous occupe, en se fondant sur ce que le siége même de la tumeur parasitaire constitue la paroi inférieure de la cavité buccale, vestibule des voies digestives, on peut admettre, il nous semble, que les particules alimentaires, liquides ou solides, contenant l'embryon d'un tænia, ont séjourné, pendant un certain temps, dans le cul-de-sac inférieur de la muqueuse buccale, au-dessous de la langue et derrière le maxillaire inférieur, et que cet embryon a gagné directement, en la

perforant, l'épaisseur de la muqueuse buccale, pour s'y développer ensuite. Nous avouons que cette hypothèse nous paraît au moins aussi admissible que celle qui consisterait à faire partir l'embryon de l'intestin, et à le faire arriver de proche en proche à travers les tissus, jusqu'à l'intérieur de la muqueuse du plancher de la bouche.

Symptômes et marche.—Les débuts de la maladie ont été tout à fait ceux de la grenouillette ; ils ont été lents et obscurs, et c'est comme par hasard que le malade s'est aperçu de la présence d'une petite saillie anormale.

Dans les deux cas, même gêne dans la déglutition, dans la phonation, et même indolence dès le début. Plus tard, à mesure que la tumeur s'accroît, la similitude continue, et le kyste du malade de la Charité présente, au bout de six mois, un développement assez notable et, comme la grenouillette volumineuse, soulève la langue, en la refoulant en arrière et en haut. Enfin, dans les deux cas, la fluctuation est des plus manifestes, et l'augmentation de volume du kyste ne s'accompagne pas de douleurs.

Ainsi, jusqu'à présent, les débuts, la marche et les symptômes de l'hydatide du plancher buccal sont ceux de la grenouillette. Est-ce à dire cependant qu'il y ait analogie complète et absolue entre ces deux espèces de kystes? Nous ne le croyons pas, et nous arrivons aux caractères différentiels qui pourraient, à l'occasion, conduire au diagnostic.

Diagnostic différentiel. — Dans la grenouillette sublinguale ordinaire, la paroi du kyste est mince, gris rosé, et, en certains points, presque transparente. La fluctuation est superficielle; on sent que les doigts qui explorent sont séparés du liquide par une membrane peu épaisse.

Dans le kyste hydatique, au contraire, la poche enveloppante était dure, résistante et épaisse, au point que les dents de la moitié gauche de la mâchoire inférieure s'imprimaient profondément sur la tumeur, et y produisaient des dépressions qui, au premier abord, ressemblaient à de véritables ulcérations. La fluctuation était évidente, mais elle était en quelque sorte profonde, à cause de l'épaisseur de la paroi interposée entre les doigts et le liquide inclus. N'est-il pas permis de conclure d'a-

près cela, que, dans les cas insolites, où la paroi d'un kyste du plancher de la bouche présente une grande épaisseur, le seul fait de la consistance anormale de la paroi doit éveiller l'attention, et faire admettre la possibilité d'une hydatide?

Nous devons dire quelques mots d'un point sur lequel nous sommes malheureusement réduit aux hypothèses, nous voulons parler du *frémissement*. Il nous est impossible de dire s'il existait ou s'il n'existait pas, puisqu'il n'a pas été recherché, et cela, parce que l'ensemble des symptômes observés nous avait conduit à diagnostiquer une grenouillette d'aspect anormal, il est vrai, mais nullement une tumeur hydatique : tout ce qu'il nous est permis d'avancer, c'est que nous ne voyons aucune raison qui s'oppose à ce qu'il se produise dans la région qui nous occupe. Il peut donc être à l'occasion un élément important de diagnostic : il est même le seul signe, la ponction exploratrice exceptée bien entendu, qui pourrait permettre de différencier la grenouillette hydatique, d'une variété de kystes sublinguaux congénitaux, remplis de matière caséeuse, que les auteurs du Compendium décrivent, et dont M. Denonvilliers a observé un exemple à l'hôpital Saint-Louis.

Voici la description qu'en a donnée, dans le Compendium, cet habile chirurgien : « Quand le malade ouvre la bouche, on voit que toute la cavité est occupée par la tumeur : la langue est fortement repoussée en arrière et on ne peut l'apercevoir, mais, avec le doigt, on en sent la pointe au niveau du voile du palais. L'enveloppe n'est pas transparente comme dans la grenouillette ordinaire; elle est opaque et paraît avoir une épaisseur considérable; la région sus-hyoïdienne est fortement proéminente. »

Il est impossible, si on se reporte à l'observation de la Charité, de ne pas être frappé de la très-grande analogie qu'elle présente avec la description de M. Denonvilliers. Avons-nous besoin d'ajouter que, si le diagnostic présente trop de difficultés, la ponction exploratrice est, dans le cas qui nous occupe, comme dans tous les cas difficiles, la dernière ressource du chirurgien?

Pronostic. — Le pronostic des kystes hydatiques du plancher buccal est le même que celui de la grenouillette : on se rappelle que le malade de la Charité était réduit à un état de maigreur

et de faiblesse très-sérieux; il en était arrivé à ne pouvoir presque plus manger, à cause de la gêne considérable qu'il éprouvait dans la déglutition. Il importe donc d'intervenir et de débarrasser au plus tôt les malades.

Traitement. — La thérapeutique chirurgicale des kystes hydatiques en général, peut se résumer dans les trois procédés suivants : 1° évacuer le contenu de la tumeur; 2° modifier ou résorber les matières contenues dans la tumeur; 3° extirper le kyste.

C'est au premier procédé qu'il faut avoir recours dans le cas qui nous occupe, c'est-à-dire à l'évacuation du contenu de la tumeur.

L'incision faite et suivie de l'excision d'une portion de la paroi, si on a des motifs de craindre que l'ouverture ne se referme, et le liquide complétement évacué, le traitement consécutif devra consister en lavages fréquents et dans l'usage répété, soit d'injections de teinture d'iode, soit du crayon de nitrate d'argent, afin de modifier la surface interne du kyste et d'en oblitérer la cavité.

L'incision suivie d'excision et de cautérisations répétées avec le nitrate d'argent a donné d'excellents résultats chez le malade de la Charité entre les mains de M. Gosselin. On sait que c'est là le traitement employé par cet habile chirurgien contre la grenouillette ordinaire.

DE LA DACTYLITE SYPHILITIQUE

Par B.-H. Taylor. (*American Journal of Syphilography and Dermatology.*) Janvier, 1871. Traduction par M. FOIX, interne des hôpitaux.

Les téguments des doigts et des orteils sont fréquemment atteints, dans la syphilis, d'accidents secondaires variés. Mais ces manifestations de l'affection syphilitique ont pour la plupart peu de durée; elles ne laissent généralement pas de traces de leur existence, elles n'altèrent pas d'une manière permanente les fonctions de ces organes.

Les mêmes tissus sont encore atteints par les accidents ter-

tiaires, et ils deviennent alors très-fréquemment le siége de *processus* destructifs ayant un caractère chronique et qui produisent des altérations fonctionnelles considérables. Mais on peut établir comme une règle générale que les lésions tertiaires des téguments des doigts et des orteils ne sont jamais exclusivement limitées à ces organes; elles coïncident ou sont consécutives, par continuité, à des lésions analogues des régions palmaire ou plantaire.

Il y a une différence de caractères marquée entre les accidents tertiaires, suivant qu'ils occupent les faces palmaire ou plantaire d'un côté ou la face dorsale d'un autre côté. Les premiers sont constitués, le plus souvent, par un épaississement particulier de l'épiderme, s'accompagnant d'une exfoliation plus ou moins abondante, avec ou sans altération des ongles; tandis que dans ceux de la face dorsale, qui sont moins fréquents, il y a épaississement de toute l'épaisseur du derme, avec très-peu ou pas d'altération de l'épiderme. Ces lésions constituent, dans le premier cas, le psoriasis palmaire ou plantaire, tandis que, dans le second, on a affaire à la syphilide tuberculeuse non ulcéreuse qui, généralement, subit la résolution, mais qui, dans ces régions, s'ulcère quelquefois, quoique rarement.

On comprend que la mobilité des parties doit être matériellement compromise dans ces formes d'épaississement qui, par leur résistance au traitement, constituent souvent des affections redoutables. L'observation clinique a démontré que cet état des téguments affecte beaucoup plus fréquemment les doigts que les orteils.

Mais je n'ai pas l'intention de m'engager ici dans une étude complète de ces lésions superficielles; mon but est de présenter l'histoire clinique d'une manifestation particulière et rare de la syphilis ayant son siége dans les parties profondes des doigts et des orteils. Cette affection est constituée par un dépôt dans l'un ou dans plusieurs des tissus profonds de ces organes de la substance gommeuse spéciale à la syphilis tertiaire, et est caractérisée par des déformations particulières. D'origine toute récente, elle occupe une bien faible place dans la littérature médicale. Quelques observateurs lui ont donné le nom de *panaris*, d'autres celui de *dactylite syphilitique*. Le mot *panaris*, qui n'est que la

corruption du mot *paronychia*, appliqué à cette affection, manque à la fois de propriété et d'expression, puisqu'il indique une inflammation aiguë simple de la portion des doigts qui sert de support à l'ongle; tandis que la maladie que nous étudions est une inflammation chronique, spécifique, occupant généralement plus d'une phalange et fréquemment toutes les phalanges sans altération de l'ongle. Le terme *dactylite*, du grec δακτυλος, doigt, exprime parfaitement la chose; aussi en ferons-nous usage dans ce travail, d'autant mieux qu'il s'applique avec une égale exactitude aux doigts et aux orteils. Les cas connus de dactylite syphilitique sont au nombre de cinq seulement, exclusion faite de ceux d'Erlack. Les descriptions qui en sont données dans les livres classiques sont plus que sobres, et roulent toutes uniquement sur un cas rapporté par Nélaton. En 1859, Chassaignac (1), le premier, appela l'attention sur elle; mais sa description trop peu étendue manquait de caractère clinique. Nélaton, en 1860, lui consacra une leçon clinique; il en rapporta un cas et en cita un autre qu'il avait observé (2). En 1866, le professeur Lüche (3), de Berne, en publia deux observations très-importantes. M. Archambault (4), de l'hôpital des Enfants, en observa un cas, dû à la syphilis héréditaire, et le publia en 1869. Cette année même, 1870, deux autres cas importants ont été publiés, l'un par le Dr H. Risel (5), comme s'étant présenté à la clinique du professeur Volkman, de Halle, l'autre par le Dr R. Berg, de Copenhague. Dernièrement enfin, 1870, un de mes malades a présenté cette affection et m'a offert l'occasion d'en étudier attentivement la marche. Mon attention a encore été appelée sur un cas très-intéressant par le professeur B. W. Mc Cready, de Bellevue Hospital, qui m'a obligeamment communiqué ses notes sur le sujet et m'a permis de l'observer. Mon cas est important en ce qu'il présente quelques particularités qui n'ont pas été observées dans

(1) De la Dactylite syphilitique. Clinique européenne; p. 238.
(2) Du Panaris syphilitique. Gaz. des Hôp., p. 165-166.
(3) Die Syphilitische dactylitis. Berliner, Klinische wochenschrist. Nos 50 et 51, 1867.
(4) L'Union médicale. N° 140, 1869.
(5) Zur casuistik der Syphilitischen Finger-und Gelenks. Affectionais.—Berl. Klin. Isoch. N° 7. 1870.

les autres ; je me propose de présenter ici l'histoire de cette rare affection en prenant pour point de départ l'étude clinique combinée du nombre de cas connus. La rareté de l'affection ne saurait être mise en doute, puisque beaucoup d'excellents auteurs n'en font même pas mention et que ceux qui en parlent ne font que citer le cas de Nélaton. Avant d'aborder l'étude générale du sujet, je décrirai brièvement le cas que j'ai observé et je signalerai ensuite d'une manière succincte les points intéressants consignés dans tous les autres cas.

Edward A..., colporteur, âgé de 44 ans, eut, en juillet 1867, l'accident primitif de la syphilis, lequel fut suivi, au bout d'un mois environ, d'une syphilide papuleuse étendue sur le front, de petites papules sur le corps, de pustules au cuir chevelu, de plaques muqueuses à la bouche et de douleurs rhumatoïdes. Vers la fin de l'année, il eut une iritis. Pendant les années 1868-69 il eut, sur diverses parties du corps, des ulcères pustulo-crustacés qui ont laissé leurs cicatrices caractéristiques. Dans l'été de 1869, il eut sur la tête et sur les deux tibia des tumeurs gommeuses très-étendues qui s'ulcérèrent et se montrèrent très-rebelles au traitement. Il se présenta à moi, au dispensaire de New-York, octobre 1869, ayant une syphilide tuberculeuse non ulcéreuse au-dessus du sourcil droit. C'est à cette époque qu'il me raconta l'histoire que je viens de reproduire; du reste, abstraction faite d'un peu d'amaigrissement et de faiblesse, il ne présentait d'autre accident syphilitique que les tubercules du front. Sous l'influence du biiodure de mercure et de l'iodure de potassium combinés avec le citrate de quinine et de fer, sa santé s'améliora, la syphilide tuberculeuse diminua et disparut, laissant une cicatrice. Il n'eut plus alors d'autre manifestation syphilitique jusqu'en février 1870, époque à laquelle il se plaignit d'un gonflement d'un de ses orteils. Il racontait qu'il avait depuis quelque temps éprouvé de la difficulté dans la marche, et que, au bout d'un mois environ, il s'était aperçu que son orteil grossissait graduellement.

A l'examen, le second orteil du pied droit apparut très-augmenté de volume; ce qui faisait qu'il ne pouvait plus conserver sa position entre le premier et le troisième; élevé de plus d'un demi-pouce au-dessus des autres, il reposait par les faces laté-

rales sur les orteils voisins. Sa circonférence mesurait 3 pouces, ses diamètres transverse et vertical un peu plus d'un pouce, tandis que les mêmes dimensions prises sur l'orteil correspondant du côté opposé ne donnaient qu'un pouce et un quart pour la circonférence, et environ cinq huitièmes de pouce pour les diamètres vertical et transverse. L'augmentation de volume était parfaitement symétrique sur toute la longueur de l'orteil, et la peau tendue et luisante, sans plis transversaux au niveau des jointures, allait se perdre dans la peau du pied, après avoir formé une saillie nettement accusée. Vu dans la station debout, l'orteil présentait d'une manière bien marquée la forme d'un coin dont le dos aurait représenté la base légèrement convexe; les côtés étaient aplatis et obliques, et la face plantaire ou sommet un peu arrondie ou tronquée. L'ongle était parfaitement normal, sans inflammation à la base ou sillon, sans douleur à une forte pression exercée sur sa face libre ou sur son extrémité. La couleur de l'orteil était légèrement violacée, évidemment par suite d'une congestion capillaire. Au palper, lorsqu'on venait à le presser, il donnait une sensation de fermeté et d'élasticité sans dépression. Un thermomètre placé entre le gros orteil et l'orteil malade marquait 93° Fahrenheit; la main ne percevait pas d'élévation de température. D'un examen attentif, il ressortait évidemment que le dépôt sous-cutané qui distendait les téguments très abondant sur le dos et sur les côtés de l'orteil, l'était beaucoup moins sur la face plantaire, puisque lorsque l'orteil était fortement élevé, on sentait que le tendon de l'extenseur était tendu. Quoique recherchée avec soin, la crépitation ne put être déterminée dans aucune articulation. Les mouvements dans les articulations phalangiennes étaient à peu près entièrement empêchés par l'état d'épaississement des tissus environnants; par contre, on pouvait déterminer des mouvements considérables dans l'articulation métatarso-phalangienne, surtout lorsqu'on venait à écarter le premier et le troisième orteil et à placer entre les deux l'orteil malade; mais, dès que le pied reposait sur le sol et que les orteils sains reprenaient leur position, l'orteil malade remontait lentement jusqu'à ce qu'il fût venu reposer sur leurs bords et sur leur dos.

L'infiltration était si considérable que, malgré une pression

longtemps soutenue, on ne pouvait s'assurer clairement de l'état des os; cependant on reconnut que les tissus articulaires ainsi que la première et la deuxième phalange étaient considérablement gonflés et que l'augmentation de volume était plus marquée à la première phalange qu'à la deuxième. Il n'y avait pas de douleur spontanée dans l'orteil; ni le pincement de la peau, ni la pression sur les côtés des articulations, ni la manœuvre qui consiste à pousser les surfaces articulaires l'une contre l'autre n'en déterminaient. La longueur de l'orteil était normale.

Comme je connaissais des cas analogues, précédemment rapportés, et qu'il n'y avait pas de doute sur les antécédents syphilitiques du sujet, je diagnostiquai une dactylite syphilitique. Le malade fut immédiatement soumis au même traitement qu'auparavant; on l'engagea à couper son soulier pour prévenir toute écorchure et favoriser la marche autant que possible; pas de traitement local. J'ai vu le malade au moins une fois par semaine pendant toute la durée de la maladie; je vais en raconter brièvement la marche.

L'orteil resta dans l'état que je viens de décrire, sans aucun changement apparent jusqu'au mois de juin, époque à laquelle on reconnut que l'infiltration était un peu moindre et que l'orteil était un peu descendu entre les deux autres. Mais en avril on avait perçu une légère crépitation. La peau était moins tendue, la couleur restait encore légèrement violacée. Les plis transversaux de la peau, au niveau des jointures, commencèrent à reparaître, et les mouvements articulaires à être un peu moins gênés. Il n'y avait toujours pas de douleur. On trouvait encore la première phalange et la jointure très-augmentées de volume. En juillet l'infiltration était encore moindre, et les accidents qui en résultaient s'étaient beaucoup améliorés. Les tissus profonds pouvaient maintenant être examinés avec une précision complète. La deuxième phalange n'était pas perceptiblement augmentée de volume; mais il y avait encore de l'engorgement autour de la première phalange et de sa jointure dans laquelle on percevait nettement de la crépitation. L'iodure de potassium fut administré, pendant ce mois, à la dose de 15 grains seulement, à cause d'une diarrhée opiniâtre. En août, la diminution de volume de l'orteil était très-manifeste; mais la résorption avait pris

son point de départ dans les tissus superficiels, et les tissus profonds étaient encore engorgés. L'orteil avait repris sa position normale. On percevait encore nettement de la crépitation dans l'articulation de la première et de la deuxième phalange en déterminant le frottement des surfaces articulaires l'une contre l'autre; il n'y en avait pas dans la deuxième articulation phalangienne. Craignant une désorganisation de la jointure, je fixai solidement l'orteil au moyen d'un bandage adhésif. La crépitation, facile à percevoir, persista depuis le mois d'avril jusqu'au mois de novembre.

L'infiltration de la peau a continué à se résorber lentement jusqu'aujourd'hui, décembre, où elle est à peine perceptible. L'état de tuméfaction des tissus profonds diminue aussi lentement, mais il est encore légèrement percetible à la première phalange et à sa jointure où la crépitation est maintenant beaucoup moins marquée. Les mouvements articulaires sont libres, et la locomotion s'accomplit facilement. Mais dernièrement on a constaté que l'orteil présentait un aspect arqué sur son grand axe; le sommet de l'arc correspond à l'articulation qui unit les deux premières phalanges. Cette difformité disparaît facilement lorsque, prenant l'orteil par l'extrémité de sa face inférieure, on vient à l'élever; mais l'aspect arqué reparaît dès qu'on cesse cette manœuvre. Il y a là évidemment défaut d'équilibre entre l'action des extenseurs et celle des fléchisseurs, par suite de la désorganisation de quelque partie de la jointure; les ligaments sont relâchés, comme on peut s'en assurer facilement en exerçant une traction sur l'orteil qui se laisse allonger légèrement et porter dans les divers sens.

A cette époque encore, apparut à la partie moyenne de l'ongle une légère rainure transversale; ce n'était pas là le résultat d'un processus destructif, mais tout simplement une de ces rainures, comme on en observe après les maladies adynamiques.

L'état général s'est considérablement amélioré depuis le retour de la chaleur, et le malade n'a plus eu d'accident syphilitique visible à l'état de progrès.

Dans le cas de Nélaton, il s'agit d'un homme âgé de 50 ans, dont le médius droit était tuméfié. La tuméfaction était surtout marquée à la première phalange, un peu moindre à la deuxième,

et à peine perceptible à la troisième. La première phalange était atteinte en totalité, mais à un plus haut degré du côté palmaire que du côté dorsal. Les mouvements étaient légèrement gênés, la pression déterminait une légère douleur; il y avait, du reste, un peu de douleur spontanée. La peau était tendue et un peu livide. Un traitement antisyphilitique amena la guérison.

Cas de Lüche.—1[er] *cas.*—Un homme syphilitique, âgé de 45 ans, atteint de nodosités sur le sternum et de gonflement de l'articulation sterno-claviculaire, s'aperçut, en avril 1860, que le petit doigt de la main droite ainsi que les deux premiers orteils de son pied gauche et le deuxième orteil de son pied droit devenaient plus gros. Le genou gauche gonfla et devint douloureux, sa capsule articulaire s'épaissit, et l'on pouvait percevoir de la fluctuation. Peu de temps après, le petit doigt gauche augmenta de volume. Le gonflement des orteils et des doigts consistait en une augmentation de volume uniforme de toutes les phalanges, sauf pour le gros orteil droit dont la deuxième phalange présentait une tuméfaction extraordinaire. La peau était rouge et tendue, avec effacement des plis articulaires. On percevait facilement la crépitation des surfaces articulaires des phalanges; il y avait de la mobilité anormale, surtout au petit doigt dont l'articulation était tout à fait lâche. Le malade avait en outre une inflammation du corps et des articulations de la quatrième vertèbre cervicale, avec difficulté de maintenir la tête dans la position verticale. Sous l'influence d'un traitement mercuriel, le gonflement des doigts et des orteils disparut en trois mois environ.

2[e] *cas.* — Un homme âgé de 50 ans, ayant eu déjà de très-nombreux accidents syphilitiques, notamment des lésions gommeuses des os et du tissu conjonctif, ainsi qu'un gonflement douloureux du genou et du poignet, s'aperçut que son gros orteil droit augmentait graduellement et uniformément de volume; cet accident fut bientôt suivi du gonflement du deuxième orteil du pied gauche. Le gonflement était dû à une augmentation de volume uniforme des phalanges, et en même temps à un épaississement des parties molles. Il y avait de la gêne des mouvements, mais pas de douleur. La peau des orteils était encore

dans ce cas tendue et résistante. Il fut d'abord traité par des onctions mercurielles qui firent disparaître les tumeurs gommeuses; mais le gonflement des orteils persista. On sentait nettement la crépitation dans l'articulation phalangienne des deux orteils. Les tumeurs gommeuses, d'abord guéries, vinrent à s'ulcérer, et le gros orteil devint beaucoup plus volumineux. L'articulation phalangienne du second orteil gauche fut ouverte par une ulcération; on y percevait une crépitation très-nette et sèche. Sous l'influence d'un traitement tonique et de l'iodure, les orteils revinrent à leur volume normal en trois mois environ.

Le professeur Lüche cite encore trois cas observés par le Dr Erlack, mais sans en donner les détails.

1. Une femme syphilitique, âgée de 48 ans, était atteinte d'un gonflement indolent des phalanges de plusieurs doigts, qui guérit en huit mois environ.

2. Une femme jeune, ayant eu une éruption générale de rupia, était atteinte d'un gonllement uniforme de plusieurs articulations des doigts.

3° Une femme jeune contracta la syphilis, en 1855, et s'aperçut au mois de septembre d'un gonflement des articulations des doigts.

Cas de Berg. — Un homme âgé de 35 ans, contracta la syphilis, en 1854. Pendant les deux premières années, il fut atteint de diverses lésions cutanées. Dans le cours des sept années suivantes, il eut à diverses reprises des syphilides à caractère ulcéreux et serpigineux, pour lesquelles il prit du bichlorure de mercure. Dans le courant de la neuvième année, — il avait alors 44 ans, — il s'aperçut que la première phalange de son médius droit augmentait de volume; mais le gonflement s'étendit à toute la longueur de ce premier segment de l'organe, ayant d'abord pour siége l'os de la phalange et plus tard l'os et les parties molles. Le doigt était sensible à la pression. Le gonflement augmenta rapidement pendant les semaines suivantes. Bientôt survint une hydarthrose de la première articulation phalangienne; de plus, sur le côté radial du doigt malade, apparut un point facilement dépressible et donnant lieu à une crépitation légère.

En septembre, la tumeur osseuse avait encore augmenté de

volume; mais elle diminua légèrement par la compression et des applications topiques. Pendant l'année suivante le malade ne suivit pas de traitement actif; vers la fin de cette année, la phalange était très-volumineuse et présentait la forme d'un ballon, mesurant un peu moins de 5 pouces de circonférence, tandis que le doigt correspondant du côté opposé ne mesurait qu'un peu plus de 2 pouces; il y avait aussi augmentation de longueur. Les téguments et les parties osseuses des deux dernières phalanges étaient à l'état normal; mais l'articulation des deux premières phalanges était distendue par un épanchement considérable et les ligaments devinrent si lâches et si mous qu'on pouvait communiquer des mouvements dans tous les sens; il n'y avait plus de mouvements volontaires, les fonctions du doigt étaient abolies. Il n'y avait pas de crépitation; l'articulation n'était que légèrement sensible à la pression. Le côté cubital de la phalange paraissait, à ce niveau, relativement plus hypertrophié que le reste de l'os. Le doigt malade refoulait latéralement les doigts voisins, et restait toujours, par rapport à eux, sur un plan un peu postérieur. Il n'y avait pas de lésion de l'articulation métacarpo-phalangienne. Sur la phalange malade, la peau était saine mais tendue, elle se laissait déplacer sur l'os sous-jacent qu'on sentait augmenté de volume; cependant le point situé sur le côté radial de l'os, et dont nous avons déjà parlé, devenait plus mou et plus dépressible; il y avait toujours une crépitation légère, à peine de douleur, et les tissus déprimés revenaient graduellement, en vertu de leur élasticité, à leur premier volume. La paroi osseuse s'amincit par degrés et une petite ouverture donna issue à un liquide clair et visqueux. Le stylet introduit dans la plaie, conduisait dans une cavité, sans rencontrer de portion d'os nécrosée, et sans déterminer de la douleur. Le gonflement diminua graduellement, surtout du côté radial, et des incisions qui se fermèrent pour se rouvrir à différents intervalles, donnèrent issue à du liquide visqueux, contenant quelquefois des masses caséeuses.

En mars 1865, la circonférence de la phalange ne mesurait plus qu'un peu plus de 3 pouces, et sa longueur avait diminué d'un tiers de pouce environ. L'articulation était encore dans le même état. Un traitement actif consistant en des onctions fut

alors institué, le malade prit de l'eau sulfureuse en quantité ; le doigt diminua rapidement de volume et le trajet fistuleux qui avait été rouvert à dessein, se ferma définitivement. En juillet 1865 (le mal avait débuté en juillet 1863), la phalange, considérablement diminuée, mesurait moins de 3 pouces de circonférence, et n'avait plus qu'une longueur d'environ 1 pouce et un tiers, tandis que son homologue du côté opposé était longue de près de 2 pouces. L'extrémité de ce doigt était un peu dépassée par celle de l'annulaire, et la distance comprise entre la partie inférieure de l'articulation moyenne et la base de l'espace interdigital était un peu moindre que celle du côté opposé. La phalange était étranglée à sa partie moyenne; la face dorsale était légèrement déprimée, l'épiphyse un peu renflée, la peau y était ridée, sans adhérence à l'os sous-jacent, même au niveau de l'incision ; le périoste n'était pas douloureux. L'usage du doigt était à peu près complétement revenu. Depuis lors, le malade n'a plus eu d'accident syphilitique.

Le cas de Volkman est évidemment un cas de syphilis héréditaire, et malgré le défaut de commémoratifs, la nature syphilitique de l'affection est mise hors de doute : 1° par la marche caractéristique des lésions osseuses et leur structure spéciale; 2° par ce fait qu'après avoir été pendant plusieurs années traitées sans succès par des remèdes non spécifiques, elles ont rapidement cédé à l'action spécifique de l'iodure de potassium.

Une fille eut, à l'âge de 14 ans, un gonflement de la partie supérieure du cubitus gauche; dans sa vingtième année, après une période intermédiaire de mauvaise santé, elle s'aperçut d'un gonflement graduel du poignet droit, du genou gauche, et du cou-de-pied du même côté. Deux ans après, son pied droit gonfla; cependant la peau au niveau de la jointure resta saine. Les mouvements diminuèrent graduellement et le pied finit par rester fixé dans une flexion légère. Il n'y avait pas de douleur spontanée, mais les parties étaient sensibles à la pression. Le genou recouvra sa mobilité au bout d'un an, le cou-de-pied gauche au bout de cinq ans environ, tandis que l'affection du cou-de-pied droit, après avoir disparu, revenait alors avec une plus grande intensité. Des tumeurs se développèrent bientôt sur le corps des tibias et sur les bosses frontales. Le gonflement

du poignet droit s'étendit, après quelques semaines, au dos de la main, et envahit les deux phalanges du pouce et les trois doigts voisins. Le pouce, l'annulaire et le médius revinrent à leur état normal au bout de trois mois environ ; mais, sur le côté radial de l'index, la peau rougit et s'ulcéra un an après environ, donnant issue à du pus sans débris osseux ; l'ouverture se ferma ensuite, laissant une gêne des mouvements du doigt. A l'âge de 28 ans, il survint, sur le côté cubital et sur la face dorsale de la main gauche, un gonflement avec coloration rouge qui s'étendait aux téguments des deux derniers métacarpiens. Une incision pratiquée sur les parties gonflées, devint le point de départ d'une ulcération circulaire étendue qui guérit lentement, laissant à la base du quatrième métacarpien une fistule qui se ferma plus tard. L'année suivante, la malade avait alors 29 ans, la première phalange du pouce de la main gonfla à son tour, et un mois après le gonflement atteignait aussi la dernière. En même temps, les premières phalanges des deux derniers doigts de la main droite et le troisième orteil droit dans toute sa longueur augmentaient de volume. La marche des accidents affecta ici la forme aiguë et nécessita plusieurs incisions. Elle avait été traitée sans succès par des moyens non spécifiques pendant seize ans, avant le mois de janvier 1869. A cette époque, elle était dans l'état suivant : corps amaigri, sans lésions cutanées ; pas d'engorgement des lymphatiques, plusieurs nodosités sur la tubérosité frontale, rate très-grosse, poignet droit fixé dans une flexion légère, avec saillie des apophyses styloïdes ; sur les points malades, la peau était tendue et livide par places ; cicatrices et fistules petites sur la face dorsale des mains. Le stylet introduit dans les trajets fistuleux rencontrait un tissu spongieux, mais pas d'os dénudé.

Sur la main droite, on voyait les résultats du processus destructif ; la première phalange de l'index était considérablement raccourcie et tellement étranglée à sa partie moyenne, où l'on voyait une petite cicatrice, que l'os paraissait être séparé en deux pièces ; la malade devait fixer son doigt avec un gant, tant la mobilité était grande. Les deux autres phalanges étaient normales. Le médius était considérablement atrophié ; la première phalange était dans l'extension forcée, tandis que la deuxième était légèrement fléchie. Les os n'avaient pas été altérés dans

leur forme, mais leur volume était diminué, la peau, les articulations et les tendons étaient normaux.

A la main gauche l'affection était à l'état de progrès. Sur le dos existait une cicatrice étendue, lisse, non adhérente, qui allait rejoindre un petit point déprimé, situé à la base du premier métacarpien dont l'atrophie déterminait un raccourcissement marqué du pouce. La première phalange du médius était très-gonflée, obliquement traversée par un trajet fistuleux; l'os était séparé en deux parties par un tissu de nouvelle formation. Les deux phalanges du pouce, la première de l'index et la première du médius droit étaient gonflées, mais sans fistule et sans solution de continuité des os.

Le fémur, le genou et le cou-de-pied étaient sains; mais sur les tibias existaient des tumeurs nombreuses et il y avait augmentation de volume du corps de ces os.

La malade étant chloroformée, des incisions furent pratiqués sur les phalanges dernièrement atteintes afin d'évacuer le dépôt granuleux. C'était un tissu peu vasculaire, mollasse, jaunâtre et sec. Il ne contenait pas de pus, mais il y en avait dans les trajets fistuleux. On trouva la même substance sous les téguments de l'index. Les incisions guériren trapidement. Le raccourcissement du médius augmenta; la rétention du pus détermina sur ce doigt une ouverture qui permit de voir l'intérieur de l'articulation métacarpo-phalangienne, dont la synoviale et les cartilages furent trouvés sains. Le gonflement de l'orteil diminua sans traitement local. La malade entra dans le service du Dr Volkman, en janvier 1869, et prit depuis cette époque jusqu'à la fin d'avril de l'iodure de potassium dont les effets sur les lésions osseuses furent étonnants; mais à cette époque elle fut prise d'une hémorrhagie abondante de l'estomac et des intestins, à laquelle elle succomba.

Quoiqu'on ait à regretter dans le cas de Volkman l'absence de bon nombre des symptômes de la syphilis, dans la période intermédiaire entre la contagion et l'apparition des lésions osseuses, l'origine syphilitique de l'affection ne saurait être mise en doute; personne n'ignore, en effet, qu'il nous arrive bien souvent d'observer des accidents ultimes dont l'origine syphilitique est cer-

taine, quoiqu'il nous soit impossible de rétablir la suite de la maladie.

Cas de Mc Cready. — Franz Kéber, tailleur, né en Allemagne, âgé de 43 ans, entra, le 4 novembre 1870, à Bellevue Hospital, pour une pleurésie avec épanchement. L'affection ne présenta rien d'extraordinaire et guérit rapidement; mais l'attention fut attirée sur un état particulier de l'index et de l'annulaire droits du malade. L'index était déformé et raccourci à tel point que son extrémité atteignait à peine le niveau de l'articulation des deux premières phalanges du médius. Un examen attentif montra que l'os de la première phalange avait disparu en grande partie, et qu'il n'avait plus que le quart ou le cinquième de sa longueur normale. L'articulation métacarpo-phalangienne était détruite; une portion de l'extrémité inférieure du métacarpien avait été résorbée; l'articulation nouvelle et imparfaite qui unissait le métacarpien à la phalange était située un peu au-dessus de l'interligne articulaire, tandis que l'articulation des deux premières phalanges était un peu au-dessous. Les parties molles se trouvant en excès retombaient et augmentaient ainsi la déformation. La mobilité de l'articulation métacarpo-phalangienne était complète; mais le malade avait perdu tout contrôle sur elle, et la flexion et l'extension étaient l'une et l'autre imparfaites. De même, l'os de la deuxième phalange de l'annulaire était raccourci au point de n'avoir plus que le quart environ de la longueur de l'os correspondant du côté opposé; l'extrémité du doigt atteignait à peine le niveau de l'articulation de la dernière phalange du médius. La perte de substance était entièrement limitée à la phalange, quoique l'articulation des deux dernières phalanges fût un peu gonflée et raide.

Il n'y avait pas de trace de cicatrice sur les doigts; et le malade déclarait que la difformité était survenue après une attaque de rhumatisme. Son père, homme sain et vigoureux, était mort à l'âge de 50 ans, après une maladie de quelques jours. Sa mère mourut à 46 ans, après trois mois de maladie. Un de ses frères succomba à 22 ans, probablement à la phthisie. Il avait encore six frères et une sœur en vie, tous en bonne santé. Quant à lui,

il avait toujours été bien portant jusqu'à quelques années auparavant. Il y a vingt ans, il eut un chancre et puis deux fois la blennorrhagie; mais jamais il ne remarqua d'éruption, ni ne souffrit de la gorge. Vers le mois de février 1862, étant de service pendant une nuit obscure devant Wiksbourg, il reçut à la face un violent coup de mousquet, qui lui fractura le nez et lui enleva une dent. Deux ans après une portion d'os fut éliminée, et cet accident fut suivi de cet aplatissement particulier du nez qu'on rencontre si souvent dans la syphilis. Il resta dans l'armée, faisant son service, jusqu'au 4 juillet 1864, époque à laquelle il fut libéré. Vers la fin de la même année, il eut une attaque de rhumatisme. Les genoux, le cou-de-pied, l'index et l'annulaire de la main droite furent atteints d'un gonflement considérable; le gonflement des doigts était surtout marqué à la première phalange de l'index et à la deuxième phalange de l'annulaire; il était accompagné d'un peu de douleur et de sensibilité, il existait en même temps une douleur très-forte le long du tibia, et sur le cinquième inférieur du cubitus et du radius, avec exacerbation nocturne. La douleur céda à l'action de l'iodure de potassium; mais le gonflement des doigts persista. Les douleurs nocturnes reparurent de temps en temps pendant les deux années suivantes; elles le tourmentent encore quelquefois, mais elles sont toujours guéries par l'iodure de potassium. Le gonflement des doigts, après des alternatives de diminution et de recrudescence à des intervalles de deux ou trois mois, finit par disparaître, après une durée totale de plus de deux ans, laissant après lui les doigts dans l'état actuel. Il n'y eut jamais d'évacuation, ni d'ouverture de la peau.

Le cas d'Archambault est unique dans son genre. L'affection survint comme accident précoce de la syphilis héréditaire. Un enfant, dont la mère était atteinte de syphilis tertiaire, avait des plaques muqueuses et une augmentation de volume des dernières phalanges des doigts. Prise d'abord pour un faux spina ventosa, l'affection fut traitée sans succès par les remèdes dits antiscrofuleux; mais, après l'administration du mercure, les plaques muqueuses disparurent bientôt et les os revinrent à leur volume normal.

L'analyse de ces cas nous permet de les diviser en deux classes;

une première, dans laquelle les lésions occupent le tissu conjonctif sous-cutané au même titre que les tissus fibreux des articulations, et les phalanges elles-mêmes; une seconde dans laquelle le processus morbide prenant son point de départ dans le périoste et dans les os, envahit secondairement les jointures et peut s'accompagner ou non d'infiltration gommeuse du tissu conjonctif sous-cutané. Mais il faudra bien se rappeler que cette division est tout à fait arbitraire et que nous ne l'adoptons que pour la commodité de la description; car il y a dans cette affection plutôt des stades de progrès que des variétés réelles. Seulement on a pu remarquer, en lisant les observations, que les cas dans lesquels l'infiltration gommeuse s'était faite dans le tissu cellulaire sous-cutané avaient des caractères cliniques différents de ceux dans lesquels les os et les tissus fibreux étaient principalement atteints. Comme types de la première variété, nous avons les cas de Lüche et le mien, tandis que ceux de Berg, de Mc Cready et de Volkman sont des types de la seconde. On voit que, dans ses différentes phases, l'affection atteint tous les tissus profonds et que, pour en connaître l'histoire complète il sera nécessaire d'étudier la marche de la lésion dans tous ces tissus. Ce serait sortir du cadre de cet article que d'entrer dans les détails minutieux sur la structure histologique du néoplasme qui constitue le dépôt gommeux; il me suffira de dire en peu de mots que par ces termes, il faut entendre la forme jeune du tissu conjonctif.

Lorsque ce tissu vient à proliférer dans les mailles du tissu conjonctif des doigts et des orteils, le volume de ces organes se trouve matériellement augmenté, et leur mobilité compromise. Dans quelques cas, il semble que l'infiltration est exactement bornée à une seule phalange; dans d'autres elle s'étend graduellement de proche en proche; dans d'autres enfin toutes les phalanges sont envahies. Pourquoi cette infiltration de substance gommeuse? pourquoi augmente-t-elle quelquefois uniformément le volume de la totalité de l'organe, tandis que dans d'autres cas elle n'envahit qu'une ou deux phalanges? Ce sont là des questions auxquelles il est impossible de répondre d'une manière positive; mais ce que l'on peut dire c'est que l'inflammation des os ou des tissus articulaires tend à produire l'inflammation des

tissus qui les entourent immédiatement et, dans ce cas, nous serions autorisé à conclure du degré plus ou moins prononcé du gonflement sous-cutané à l'intensité de la lésion des tissus profonds; mais ce raisonnement vient se heurter contre ce fait d'observation que, dans ces cas, la lésion semble avoir plus d'intensité dans les tissus superficiels que dans les tissus profonds. L'infiltration est, en règle générale, plus abondante sur la face dorsale que sur les faces palmaire ou plantaire; le cas de Nélaton n'est qu'une exception; au niveau de l'articulation métacarpo ou métatarso-phalangienne, elle détermine une saillie abrupte séparée de la peau de la main et du pied par une rainure, comme dans mon observation, ou bien par une espèce de collier, comme dans celle de Lüche. L'infiltration peut se faire lentement ou d'une manière rapide.

Lorsque des tumeurs gommeuses se développent dans des régions où le tissu cellulaire est très-lâche et abondant, par exemple, au niveau des muscles jumeaux ou gastrocnémiens, elles peuvent, à leur première période, se présenter sous la forme de tumeurs petites, mobiles, non adhérentes, sur lesquelles la peau glisse avec facilité; plus tard, si on les suit dans leur marche, on trouve qu'elles sont devenues adhérentes au derme, quelquefois même aux tissus profonds et qu'elles ont cessé de constituer des tumeurs isolables. Mais j'ai remarqué qu'il n'en est plus généralement ainsi lorsque ces tumeurs se développent sur des surfaces osseuses, dans des régions où la peau est doublée d'un tissu cellulaire serré et peu abondant. On les trouve alors, même dès leur début, adhérentes aux couches profondes du derme qu'on ne peut plus faire glisser sur elles; et dans quelques cas, elles semblent, dès cette époque, atteindre le périoste. C'est ce qu'on peut observer facilement lorsqu'elles siégent sur la face antérieure ou sous-cutanée du tibia, sur les malléoles, et quelquefois sur le sternum. Aucun observateur n'a encore rencontré des tumeurs gommeuses isolables sur les doigts et sur les orteils; dans tous les cas, et particulièrement dans le mien, elles étaient adhérentes à la peau, et je suis porté à croire que, par suite de la structure anatomique de ces organes, elles se développent là dans les mêmes conditions que sur le tibia et que, par conséquent, on ne peut pas les y rencontrer à l'état de

tumeurs isolables, sur lesquelles la peau pourrait librement glisser. De même que les tumeurs gommeuses des autres régions, abstraction faite, bien entendu, de celles qui se développent sur la continuité des nerfs, celles des doigts et des orteils laissent la sensibilité normale et ne déterminent pas de douleur; elles ne sont pas particulièrement sensibles, de sorte que leur principal inconvénient réside dans l'obstacle qu'elles apportent à la préhension et à la locomotion.

La chronicité constitue un de leurs caractères spéciaux; on les a vus dans certains cas persister pendant plusieurs mois et montrer beaucoup de résistance au traitement. Ce qui s'explique en partie par la densité de leur structure et par leur tendance à se localiser dans les tissus serrés des jointures, comme je le disais plus bas. Elles ont encore de la tendance à récidiver, comme dans le cas de Nélaton, et à augmenter de volume, lors même qu'elles sont pendant quelque temps restées indolentes, comme on le voit dans les cas de Lüche.

La tendance ordinaire de ces tumeurs à la nécrobiose semble ici faire défaut; et quoique Nélaton et Chassaignac en aient signalé un exemple, nous ne trouvons pas une seule observation dans laquelle les os aient été dénudés par une ulcération gommeuse superficielle; tandis que cela s'observe quelquefois, quoique rarement, à la face dorsale des os du métacarpe et du métatarse. Doit-on en chercher l'explication dans les caractères particuliers du produit néoplasique qui serait ici à un degré d'organisation plus élevé, qui serait plus cellulaire que dans les autres régions, ou bien faut-il l'attribuer à la prédominance des tissus fibreux dans ces organes, à leur grande vascularité et au peu d'abondance de vésicules adipeuses comparativement à d'autres régions? je ne saurais le dire; mais, lorsque l'on considère la densité du néoplasme, l'obstacle qui doit en résulter pour la circulation, et sa position déclive lorsqu'il s'agit des orteils, on est en droit de s'étonner qu'il ne donne pas lieu à des ulcérations. Mais, il faut se rappeler à ce propos, que la tumeur gommeuse n'est pas le seul produit de la syphilis invétérée; sous l'influence du virus syphilitique, il y a en même temps prolifération des cellules normales. La chose est facile à constater dans les tissus fibreux, sur la capsule de Glisson, par exemple.

La coexistence fréquente des deux processus nous montre que, dans l'étude de cette affection, il faut à la fois faire entrer en ligne de compte d'un côté une prolifération des cellules anormales, d'un autre, l'hyperplasie des cellules normales, ce qui explique jusqu'à un certain point la tendance plus grande à la résorption qu'à la mort moléculaire. Il y a dans les tumeurs gommeuses deux causes de mortification; l'une réside dans l'obstruction mécanique et la compression des vaisseaux, l'autre dans la tendance à la nécrobiose de tout tissu d'un degré inférieur. Mais il semble y avoir aux doigts et aux orteils une tendance particulière à la réparation, facile à constater dans les cas de lésions traumatiques; c'est encore là une raison qu'on peut invoquer pour expliquer la rareté des désorganisations considérables de ces organes sous l'influence des inflammations syphilitiques.

Dans toutes les observations où le processus morbide a débuté par le tissu conjonctif sous-cutané, on a trouvé une coloration violacée de la peau, de la tension et de la rénitence dues probablement, comme je l'ai déjà dit, à la densité du dépôt néoplasique. Cependant Chassaignac admet la possibilité d'un dépôt colloïde et demi-diffluent; dans ce cas, la compression des capillaires serait beaucoup moindre, l'aspect violacé de la peau peu marqué ou nul; enfin la rénitence serait remplacée par une sensation de mollesse et par une dépressibilité qui, dans les cas extrêmes, se rapprocherait beaucoup de la fluctuation.

La coloration livide de la peau disparaît au fur et à mesure de la résorption du néoplasme; chez mon malade, elle persista près de trois mois. Chose assez singulière, chez ce malade, la syphilide tuberculeuse du front, qui occupait toute l'épaisseur du derme jusques à la couche épidermique et qui était antérieure de quatre mois à l'affection de l'orteil, appartenait à la variété colloïde, était molle à la palpation, céda facilement au traitement, et fut suivie d'un dépôt solide d'une substance analogue dans l'orteil. Mais nous n'avons pas encore de fait clinique qui prouve l'existence de la variété colloïde aux doigts et aux orteils; et lorsque Chassaignac en admettait la probabilité, je crois qu'il concluait de leur existence dans d'autres régions à la possibilité de leur développement dans ces organes.

Les ongles semblent échapper, en général, à toute altération hypertrophique ou atrophique concomitante. Chez mon malade, il est vrai, on observa quelques mois après le début de l'affection, une rainure transversale sur la portion de l'ongle qui était en voie de formation pendant la période de progrès du mal; mais c'était tout simplement le résultat d'une altération de nutrition de l'ongle; il est même probable, quoiqu'il nous ait été impossible de le constater, que la nutrition des tissus tégumentaires était aussi légèrement altérée. Cette espèce d'atrophie linéaire de l'ongle s'observe fréquemment après les affections adynamiques. Nous pouvons donc poser en principe que, dans la dactylite syphilitique, le tégument et l'ongle, qui n'en est qu'une dépendance, échappent à toute altération primitive. Lancereaux fait remarquer qu'une ostéite ou une périostite de la dernière phalange peut amener des lésions de nature destructive des ongles, mais nous n'avons pas de faits cliniques qui viennent confirmer cette assertion, et l'observation a démontré que, lorsque l'ongle est détruit dans la période tertiaire de la syphilis, il l'est généralement par des syphilides ulcéreuses de la matrice ou du sillon unguéal sans qu'on puisse trouver de lésion osseuse. Dans un très-grand nombre de cas de dactylite syphilitique, la dernière phalange n'est pas atteinte, et, dans les cas où elle l'est, les tissus situés au-dessous ou autour de l'ongle ne sont pas proportionnellement plus gonflés ni plus enflammés que le reste de l'organe. Dans un des cas de Lüche, il survint une légère ulcération dans l'espace interdigital, simple conséquence du tiraillement mécanique de la peau.

Maintenant que nous avons étudié la marche de l'affection dans le tissu conjonctif, ses caractères généraux, ses symptômes subjectifs et objectifs, nous sommes en mesure de suivre ses progrès dans les tissus fibreux articulaires et dans les os. Dès le début de l'infiltration gommeuse du tissu cellulaire, ou bientôt après, nous constatons un gonflement d'une ou de plusieurs phalanges, et de la capsule articulaire presque toujours, mais non exclusivement, de la première articulation phalangienne. Comme cet épaississement de la capsule articulaire existe dans les deux formes de dactylite syphilitique, nous étudierons ici les caractères de cette lésion, sauf à nous contenter de signaler

ce fait, lorsque nous arriverons à l'étude de la seconde variété, L'observation pathologique a pleinement démontré l'existence de l'infiltration gommeuse dans les ligaments, ce qui nous autorise à rapporter à cette cause le gonflement articulaire. Cependant la substance gommeuse n'est pas en général bien abondante; distribuée par petits îlots plutôt que par masses abondantes dans les mailles des tissus, elle laisse après elle, lors de la résorption ou de son évacuation, non pas la destruction totale des ligaments, mais seulement celle des portions du tissu ligamenteux qui avaient été envahiees par elle. Que si l'œil pouvait les apercevoir après que la résorption s'est faite, ils se présenteraient à lui sous l'aspect d'un crible dont les trous correspondraient aux points précédemment envahis par l'infiltration gommeuse. Dans les mêmes conditions, les os présentent un aspect analogue. Cet état criblé des ligaments disparaît bientôt, dans les circonstances favorables, grâce au développement du tissu fibreux normal, qui peut, en vieillissant, se rétracter, et par suite, adhérer d'une manière plus serrée au tissu osseux sous-jacent. La marche de ces lésions, chez mon malade et chez ceux de Lüche et de Berg, prouve que, même dans le cas où ces tissus sont sérieusement atteints, le résultat final n'a pas une grande gravité. Pendant leur période de progrès, elles déterminent une gêne marquée des mouvements et quelquefois une immobilité complète; d'autres fois, au contraire, une mobilité anormale, d'autant plus prononcée que les tissus articulaires sont plus ramollis; les doigts et les orteils se meuvent dans tous les sens, sous l'influence d'une force légère, mais ils n'obéissent plus à la volonté. Enfin, à leur terminaison, elles laissent les jointures atteintes soit dans un état à peu près normal, soit diversement altérées; c'est ainsi qu'on voit les phalanges des doigts et des orteils, tantôt dans la flexion, tantôt dans l'extension forcée, tandis que dans d'autres cas encore, on observe sur le même organe la flexion dans une jointure avec extension dans une autre. Le cas de Volkman et le mien en offrent deux exemples remarquables.

Cet état d'épaississement et d'altération de nutrition des ligaments s'étend quelquefois aux tissus qui les doublent, et très-souvent à ceux auxquels ils fournissent indirectement leurs élé-

ment de nutrition ; je veux parler des synoviales et des cartilages articulaires. Dans tous les cas où l'infiltration s'est faite principalement dans le tissu cellulaire sous-cutané, il y a des complications évidentes du côté des cartilages ; mais dans aucun d'eux — il s'agit des deux cas de Lüche et de celui qu'il m'avait été donné d'observer — la membrane synoviale n'a paru affectée ; du moins n'y a-t-il pas eu d'épanchement articulaire, tandis que dans le cas de Berg, qui appartient à la seconde variété, caractérisée par la prédominance des lésions osseuses, il y a eu synovite. C'est quelque chose d'assez étonnant que cette absence d'épanchement dans la première variété de dactylite syphilitique, malgré l'importance des troubles articulaires observés ; il appartient à l'observation ultérieure de décider si ce fait constitue un caractère constant.

Nous trouvons nettement établie, dans les observations de Lüche, l'existence d'une crépitation articulaire plus ou moins rude ; il est à regretter que cet observateur n'ait pas indiqué la date de l'apparition de ce symptôme. Je l'ai attentivement recherché lors du premier examen de mon malade ; mais je ne l'ai constaté pour la première fois que dans le cours du troisième mois des accidents articulaires et périarticulaires. Mais il ne suffit pas d'une seule observation, quelque confiance qu'elle mérite du reste, pour asseoir une opinion sur l'époque du développement de ce symptôme. Il reconnaît, sans doute, pour cause des altérations des lames cartilagineuses, dont il est intéressant de déterminer avec autant de précision que possible la nature et l'origine. Puisque nous avons toute raison de croire que les ligaments sont le siége d'une infiltration gommeuse ana loguea celle qu'on observe dans le tissu cellulaire sous-cutané, il est tout naturel de se demander si cette même altération ne peut pas envahir les cartilages. Le tissu cartilagineux, quoique dépourvu de vaisseaux, est sujet à l'inflammation et à ses conséquences, mais nous n'avons pas par devers nous des faits qui prouvent qu'il peut être le siége de tumeurs gommeuses ; par contre, certains faits d'anatomie pathologique, sur lesquels j'aurai à revenir, m'autorisent à penser que les altérations des cartilages ont un caractère secondaire, et qu'elles sont consécutives à des altérations de la capsule articulaire. En outre, cette opinion s'appuie

sur les données de l'anatomie ; nous savons, en effet, que les lames des cartilages articulaires se nourrissent aux dépens du plasma fourni en partie par les vaisseaux de la synoviale, en partie par ceux des ligaments, tandis qu'elles ne reçoivent rien de la lamelle osseuse sous-jacente; d'où il suit que toute obstruction des vaisseaux de la synoviale ou des ligaments compromet la nutrition du cartilage, d'autant plus qu'il s'agit d'un tissu d'un degré inférieur et très-susceptible d'altérations morbides. Aussi, tout en ne niant pas la possibilité des altérations gommeuses des cartilages articulaires, — quoique dans les lésions gommeuses de la trachée et des cartilages, le néoplasme ait généralement son siége entre le périchondre et le tissu cartilagineux, — je crois que la crépitation trouve une explication plausible dans des érosions plus ou moins marquées des cartilages, consécutives à une gêne de la nutrition. Chez mon malade, les altérations furent légères et passagères; mais dans l'un des cas de Lüche, le dépôt périarticulaire se ramollit et fut évacué; la crépitation était rude. Nous conclurons en disant que, dans cette affection, les cartilages articulaires subissent des altérations plus ou moins profondes, probablement en raison directe de l'intensité des lésions périphériques, et que, sous l'influence de certaines circonstances favorables, ils sont jusqu'à un certain point susceptibles de réparation.

Les gaînes synoviales des tendons peuvent, comme le démontrent les observations de Verneuil (1) et de Fournier (2), être atteintes d'inflammation et d'hydropisie dans la syphilis secondaire; mais on n'y a pas encore trouvé de lésion gommeuse, quoique Van-Oordt (3) parle d'une tumeur gommeuse du tendon du troisième extenseur, située au niveau de la partie moyenne du métacarpien correspondant.

Cette variété de dactylite syphilitique consiste en un dépôt abondant de substance gommeuse dans le tissu conjonctif souscutané et dans les tissus fibreux des jointures, accompagné d'un

(1) De l'hydropisie des gaînes tendineuses des extenseurs des doigts dans la syphilis secondaire. Gazette hebdomadaire. N° 39. 1868.

(2) Note sur les lésions des gaînes tendineuses dans la syphilis secondaire. Gazette hebdomadaire. N° 41. 1868.

(3) Des tumeurs gommeuses. Thèse de Paris, pp. 44-45. 1859.

dépôt beaucoup moins abondant dans les phalanges. Elle peut n'occuper qu'un doigt ou un orteil ou, par contre, intéresser plusieurs de ces organes successivement ou en même temps. Elle n'attaque ordinairement qu'une seule jointure et dans tous les cas connus, un seul excepté, — la lésion occupait la deuxième articulation phalangienne, — c'est l'articulation de la première phalange avec la deuxième qui est atteinte. Le gonflement peut ainsi rester limité à une seule phalange, empiéter sur la deuxième ou même l'envahir dans sa totalité; il peut enfin augmenter uniformément le volume de tout un doigt ou de tout un orteil. Comme on le verra plus loin, cette variété différera de la seconde en ce que le dépôt principal se fait dans le tissu conjonctif sous-cutané, tandis que dans l'autre le *processus morbide* a son siége principal dans les parties osseuses. Le nombre des faits cliniques que nous connaissons n'est pas assez considérable pour nous autoriser à conclure que la lésion osseuse ne dépasse pas un degré modéré; sans doute, il en a été ainsi dans les deux cas de Lüche et dans le mien. Mais il faut se rappeler que, dans ces trois cas, on recourut de très-bonne heure à un traitement antisyphilitique actif; ce qui a pu tenir en échec la lésion osseuse; tandis que, dans le cas contraire, on aurait peut-être observé un gonflement osseux aussi considérable que dans la deuxième variété. Cette lésion coexiste en général avec des lésions graves des os, des jointures, des téguments et des viscères; elle est toujours l'expression d'une dyscrasie syphilitique profonde. On l'observe généralement chez des personnes qui ont dépassé la période moyenne de la vie, quoique. dans deux cas d'Erlack, on l'ait observée chez des personnes jeunes. Quatre fois sur sept, les individus atteints appartenaient au sexe masculin. Nous ne sommes pas en mesure de déterminer d'une manière précise sa période d'évolution, tout ce que nous pouvons dire, dans l'état actuel de nos connaissances, c'est qu'elle peut constituer une manifestation précoce ou tardive de la syphilis tertiaire.

Les difformités qu'elle produit ne sont pas très-sérieuses; elles peuvent être divisées en deux classes : 1° celles de la période de progrès et de la période d'état de la maladie; 2° celles qui résultent des désorganisations des jointures; les deux variétés se trouvaient réunies chez mon malade et dans les cas de Lüche.

Nous arrivons maintenant à la seconde variété de dactylite syphilitique.

Dans cette forme, le processus inflammatoire peut avoir son point de départ soit entre le périoste et l'os, à l'état de périostite spécifique, soit dans le tissu spongieux qui entoure la moelle de l'os, à l'état d'ostéo-myélite. Les processus spécifiques donnent pour produit une substance gommeuse, dont la présence se traduit par l'augmentation de volume des os. Dans cette variété, le gonflement des doigts et des orteils est très-considérable; c'est ainsi qu'on voit, dans le cas de Berg, une phalange mesurer près de 5 pouces de circonférence. Comme la lésion principale a son siége dans les os, et dans les tissus articulaires, tandis que les tissus sous-cutanés ne sont qu'exceptionnellement atteints, le gonflement reste à peu près limité aux phalanges malades. Les observations nous montrent que le *processus* peut atteindre une ou plusieurs phalanges; par exemple, la première phalange seulement dans le cas de Berg, la première et la deuxième sur un doigt, et les trois phalanges ensemble sur un autre, dans le cas Volkmann; la première phalange d'un doigt et la deuxième d'un autre doigt, dans celui de Mc Cready; et enfin, les dernières phalanges de tous les doigts, dans celui d'Archambault. Le mal peut marcher lentement, comme dans le cas de Volkman, ou au contraire affecter une marche aiguë, comme dans les cas de Volkmann et de Berg. Chez le malade de Volkmann, la première phalange grossit lentement, et il se passa un an, avant que la deuxième se prît à son tour, tandis que les autres doigts étaient atteints d'une manière si aiguë qu'il fut nécessaire d'y pratiquer des incisions. Ainsi donc, on peut observer, chez le même sujet, la marche chronique et la marche aiguë de l'affection.

Refoulée de dedans en dehors, la peau, considérablement distendue, perd ses plis articulaires et autres; elle ne se laisse que difficilement pincer entre les doigts et peut devenir si tendue qu'on ne peut qu'avec peine la faire glisser sur les parties sous-jacentes. Sa couleur varie du rouge marbré au rouge sombre; et lorsque la lésion osseuse suit une marche très-aiguë, elle peut devenir tuméfiée et sensible, mais seulement d'une façon passagère. Dans cette variété, comme dans la première, il n'y a pas de lésion concomitante de l'ongle, même dans le cas où la dernière pha-

lauge est atteinte. Comme je l'ai déjà dit, règle générale, il n'y a pas, dans cette variété, d'infiltration gommeuse sous la peau, quoique chez le malade de Volkmann, une incision pratiquée sur l'un des doigts malades ait donné issue à de la substance gommeuse en très-petite quantité.

L'inflammation spécifique de l'os a, je l'ai déjà dit, deux foyers : l'un superficiel, l'autre profondément situé. Dans le cas de Volkman, il est certain que le *processus morbide* a eu son point de départ entre le périoste et l'os, puisque cette membrane, une fois incisée, pendant la vie, on trouva au-dessous d'elle et l'on put retirer de la substance gommeuse.

Volkman rapporte les lésions observées sur le tibia après la mort; or, nous pouvons présumer que les doigts avaient éprouvé des altérations à peu près semblables. Le périoste était lâchement attaché à l'os et facile à enlever; entre l'os et le périoste on trouva une petite masse caséeuse. Au microscope, les couches superficielles du périoste étaient saines. Au-dessous de la membrane existait une couche de cellules fusiformes qui, en se rapprochant de l'os, devenaient plus nombreuses, plus petites et plus arrondies, perdaient ensuite leur caractère cellulaire et finissaient par ne plus constituer qu'une espèce de détritus graisseux. Cette masse caséeuse reposait directement sur le tissu osseux, envoyant des prolongements tubulés dans les canaux de Havers; tandis qu'un nouveau périoste était en voie de formation à la surface de l'os.

Les doigts du malade de Volkman furent atteints de cette espèce de lésions, décrites par Virchow (1) comme caries sèches de la syphilis, et qu'on observe généralement sur les os du crâne et le tibia.

Il se fait une infiltration gommeuse qui n'éveille pas à sa suite de travail inflammatoire; mais le néoplasme amène peu à peu la mort de l'os infiltré, et finit par se résorber, laissant après lui une perte de substance qui ne se répare pas; tout se passe sans suppuration.

Le gonflement, à son début, est plus mou dans la forme aiguë que dans la forme chronique, ce qu'il faut attribuer probable-

(1) Pathologie des tumeurs. (Trad. franç.), p. 394. Paris, 1859.

ment au caractère colloïde du tissu dont le développement est si rapide dans la première. Cette variété amène en outre des déformations considérables, et a de la tendance à la désorganisation, tandis que, dans la forme chronique, le gonflement est plus ferme; il a de la tendance à rester indolent et à infiltrer les os pour se terminer par la résorption plutôt que par l'ulcération et l'élimination des produits morbides.

Les détails cliniques du cas de Berg prouvent que, lorsque l'affection débute sous forme d'ostéomyélite, elle peut avoir une marche très-rapide et amener ainsi très-vite une augmentation énorme du volume des doigts. Le gonflement de l'os semble avoir constitué une tumeur parfaitement régulière, entourée d'une plaque de tissu compacte, revêtue de son périoste. Ce dernier caractère nous autorise à penser que la lésion avait réellement eu son point de départ dans le tissu spongieux; par suite de la prolifération rapide des produits gommeux, le tissu compacte et le périoste avaient été graduellement refoulés, et, par leur expansion, ils s'étaient complétement accommodés à l'énorme augmentation de la pression excentrique à laquelle ils étaient soumis. Mais, soit à cause du degré inférieur d'organisation de la matière gommeuse, soit par l'effet purement mécanique de sa présence, le ramollissement survint, la coque d'enveloppe s'amincit, et donna issue, une fois ouverte, à un liquide de consistance gommeuse. Les symptômes observés dans le cas de Mc Cready, portent à croire que, probablement, dans ce cas aussi, l'affection débuta par une ostéomyélite; telle est, du reste, l'opinion de mon ami le Dr Bumstead, qui a vu le malade. Mais que le début ait été une périostite ou une ostéomyélite, le fait clinique important qui ressort de l'observation de Mc Cready, c'est que, même dans les cas d'infiltration gommeuse considérable d'un os, le produit morbide peut subir la régression graisseuse, et se résorber au lieu de se ramollir et de s'éliminer; on peut donc observer, dans cette affection, deux terminaisons différentes : la résorption et l'élimination. Les remarques qui ont été faites plus haut au sujetdes divers degrés de maturité du produit gommeux, et, relativement à la résorption ou à la liquéfaction, s'appliquent tout aussi bien à la variété que nous étudions. Le produit du ramollissement des

tumeurs gommeuses est un liquide visqueux, jaunâtre, contenant des flocons de graisse, sans trace de pus. Cette absence de pus dans les gommes ramollies constitue un de leurs caractères spéciaux les plus importants pour le diagnostic. A l'examen microscopique, on trouve une substance amorphe, granuleuse, quelquefois un petit nombre de cellules de tissu conjonctif, mais jamais, à moins d'un état d'irritation, on n'aperçoit des corpuscules de pus. Ces corpuscules peuvent se présenter après l'ulcération de la tumeur gommeuse, lorsque la cavité a été exposée au contact de l'air, ou encore après des applications irritantes, mais jamais dans le ramollissement simple. La couleur du liquide varie du jaune au brun; sa consistance est également variable; de consistance faible, lorsqu'il vient d'une articulation où il s'est mélangé avec le produit d'un épanchement, il est épais, grumeux, lorsqu'il a sa source dans une altération des os, et peut, dans ce cas, contenir de petits granules osseux. La même description s'appliquerait aussi bien au ramollissement des infiltrations gommeuses sous-cutanées, si tant est qu'il puisse exister. Les ouvertures fistuleuses présentent aussi des caractères intéressants, elles ne montrent pas de tendance à s'étendre, ni à devenir épaisses, bleuâtres, à bords renversés, — comme il est si fréquent de l'observer dans les fistules dites *strumeuses* des articulations, — et enfin, elles se ferment spontanément. Cependant, dans le cas de Volkman, une des incisions s'ulcéra, devint très-étendue et laissa, après la guérison, une cicatrice; on peut donc observer les deux choses.

Les tissus fibreux peuvent être ou n'être pas atteints par le *processus* morbide; mais, comme les lésions ne diffèrent pas de celles qu'on observe dans la première variété, il est inutile de revenir sur leur description. Les cartilages articulaires peuvent aussi être ou n'être pas profondément affectés, et les altérations, dans cette seconde variété, peuvent dépendre de deux causes : 1° l'infiltration gommeuse des ligaments; 2° l'infiltration gommeuse de l'os sous-jacent. Dans le cas de Volkman, les ligaments étaient indemnes, et l'altération des cartilages articulaires était consécutive à des lésions osseuses. Le cartilage articulaire avait perdu son poli et pris une coloration jaunâtre. Sur sa face libre, surtout vers la périphérie, existaient des érosions bien limitées,

taillées comme à l'emporte-pièce. Quelques-unes étaient guéries et comblées par du tissu cicatriciel, tandis que d'autres reposaient directement sur le tissu osseux dense, sclérosé, et qu'en d'autres points enfin, le cartilage était aminci et transparent. Les lésions du cartilage reconnaissaient évidemment pour cause l'affection de l'os sous-jacent, et non une altération de nutrition due à des altérations de la capsule articulaire. En un mot, il s'était passé là quelque chose d'analogue à ce qu'on observe dans l'arthrite fongueuse, suite d'ostéite. Volkman parle d'un tibia qu'il avait dans sa collection, et qui avait été le siége d'une infiltration gommeuse sur toute sa longueur. Le corps de cet os était très-léger et fragile, et d'une structure spongieuse spéciale, par suite de la résorption complète des dépôts gommeux. Le cartilage articulaire était intact dans sa plus grande étendue, mais il présentait des perforations qui communiquaient avec le tissu osseux sous-jacent par des trajets fistuleux qui, à l'état frais, contenaient de la matière gommeuse.

La membrane synoviale peut-elle aussi éprouver des altérations morbides? Dans le cas de Berg, il y avait un épanchement articulaire abondant dû probablement à une inflammation de la synoviale déterminée elle-même par la présence de la matière gommeuse du tissu conjonctif sous-jacent. Richet (1), le premier, a décrit un gonflement de la synoviale du genou, avec épanchement intermittent et douleur sourde, n'augmentant pas par les mouvements, mais avec exacerbation nocturne. Lancereaux (2) est venu confirmer l'observation de Richet; il a constaté, à l'autopsie, la présence de la substance gommeuse dans les ligaments, et au-dessus de la membrane synoviale, après avoir observé, pendant la vie, les mêmes symptômes. Dans le cas de Berg, l'articulation phalangienne présenta quelque chose de semblable; mais il n'y avait pas de douleur, de sorte que, quoiqu'on ne puisse rien conclure d'un seul fait, l'analogie ferait supposer que la douleur peut manquer.

L'ostéite gommeuse a pour terminaisons soit la résorption interstitielle des produits morbides sans solution de conti-

(1) De la tumeur blanche. Mém. de l'Acad. de méd., v. XVII p. 239-251. 1853.
(2) Traité historique et pratique de la syphilis, p. 251. Paris, 1860.

nuité des parties molles, soit le ramollissement de dépôts gommeux et leur élimination à travers des ouvertures fistuleuses. Comme je l'ai déjà dit, même dans le cas de ramollissement, il n'y a pas de suppuration. La résorption amène comme résultat final la disparition complète de certaines parties du corps de l'os, tantôt l'atrophie légère de toute sa longueur. Elle avait complétement divisé en deux une phalange chez le malade de Volkman; elle avait détruit presque la totalité d'une phalange sur un autre doigt dans le même cas; enfin, dans le cas de Mc Cready, une phalange entière, sa jointure, et une portion du métacarpien correspondant avaient disparu. Lorsque les phalanges sont divisées en deux, ou lorsqu'il y a résorption des extrémités correspondantes de deux os, il se forme un trousseau ligamenteux de tissu conjonctif, qui unit les portions osseuses restantes, et sert à l'avenir de l'articulation. Ce fait, qu'une jointure peut complétement disparaître par résorption, est une preuve évidente qu'elle a été préalablement envahie par l'infiltration gommeuse. Le raccourcissement des doigts et des orteils peut être très-considérable, comme on le voit dans les cas de Volkman et de Mc Cready, et dépendre tout autant de la destruction d'une partie du métacarpien que de celle de la phalange. Un doigt atteint d'une de ces pseudarthroses perd la faculté de saisir les objets, et ses fonctions, sans être complétement abolies, sont considérablement compromises. Lorsqu'un doigt a subi ainsi un raccourcissment très-marqué, il est étonnant de voir avec quelle facilité la peau se rétracte et s'adapte au nouvel état morbide; on dirait que les tissus disparaissent presque en entier, et que les tissus superficiels finissent par se mettre en rapport avec les nouvelles dimensions de l'organe, ce qui a l'avantage de donner à la fausse articulation de la fixité et de la solidité. Dans le cas de Mc Cready, malgré un raccourcissement très-considérable, il n'y avait pas des plis trop marqués de la peau. Un fait bien remarquable, c'est le peu d'intensité, ou même l'absence complète de la douleur, avec de pareilles lésions chroniques et profondes des os et des articulations. Dans tous les cas connus, les gaînes tendineuses sont restées indemnes.

Le *diagnostic* de ces lésions est de la plus grande importance, puisque leur origine syphilitique, une fois reconnue, on peut,

au moyen d'un traitement approprié, tantôt prévenir des désorganisations graves, tantôt diminuer au moins les déformations ultimes.

La variété de dactylite syphilitique sous-cutanée pourrait, à sa première période, être prise pour un panaris ou pour l'inflammation sous-périostique et sous-cutanée connue sous ce nom; mais l'absence de symptômes inflammatoires aigus, notamment de la douleur, en ferait bien vite rejeter l'idée. Lorsque l'affection a pour siége le gros orteil, elle pourrait être confondue avec la goutte; mais ici encore l'absence de tout accès aigu et de la douleur tirera bien vite d'erreur. Dans les cas où l'affection apparaît à la fois sur plusieurs doigts ou sur plusieurs orteils, on pourrait mettre les accidents sur le compte du rhumatisme chronique, d'autant plus que les deux affections sont apyrétiques. Mais les manifestations rhumatismales sont essentiellement articulaires, elles laissent les téguments intacts. Elles ont pour siége de prédilection l'articulation métacarpo-phalangienne (rarement la métatarso-phalangienne); plus rares aux articulations phalangiennes, elles s'étendent le plus souvent aux gaînes tendineuses, notamment à celles des fléchisseurs, et laissent sur leur trajet de petits nodules tophacés. La déformation apparaît dès le début de l'affection, elle a de la tendance à déjeter les doigts vers le bord cubital de la main et à fixer ces organes dans diverses positions de flexion et d'extension; enfin, on trouve en même temps de petits nodules dans les cartilages de l'oreille. En outre, la crépitation du rhumatisme articulaire chronique est sèche et rude, elle s'observe jusque dans les gaînes tendineuses et apparaît de très-bonne heure. Dans l'arthrite syphilitique, il y a des antécédents syphiliques ou même d'autres symptômes concomitants de l'affection; le gonflement n'atteint pas généralement un aussi grand nombre de jointures; il s'observe surtout à la face dorsale, rarement ou jamais à la face palmaire, ou dans les gaînes tendineuses des fléchisseurs; il est d'abord sous-cutané et ne s'étend que plus tard à la jointure; enfin, la crépitation qui n'apparaît que tard n'a pas le même caractère de rudesse.

L'enchondrome des doigts pourrait à la rigueur être confondu avec la dactylite syphilitique; mais avec un peu de soin, on

distingue facilement les deux affections; l'enchodrome n'occupe généralcment que l'une des faces du doigt, le plus souvent la face palmaire, il se développe très-lentement et se présente sous la forme d'une tumeur dure bien circonscrite.

La seconde forme de dactylite syphilitique pourrait à la rigueur être prise pour une périostite ou pour l'affection dite strumeuse des os. On la distinguera de la première par l'absence relative de douleur, sa marche subaiguë, et, le cas échéant, par la coïncidence de lésions syphilitiques des grandes articulations accompagnés des symptômes caractéristiques énumérés plus haut, par les commémoratifs, ou encore par la présence de syphilides sur la peau. La prédilection de l'inflammation dite strumeuse pour les os riches en tissu spongieux, notamment pour les os du carpe et du tarse, et pour les extrémités des os longs, porte à croire qu'elle atteint rarement, si jamais, le tissu osseux des plalanges.

Le *pronostic* de cette affection des doigts et des orteils dépend complétement de l'exactitude du diagnostic, et jusqu'à un certain point, de la période à laquelle elle est reconnue; lorsque le diagnostic est juste, et que, par suite, on recourt à un traitement approprié, on peut dire que la pronostic est favorable, car les lésions ultimes ne sont pas en général assez considérables pour amener l'abolition complète des fonctions. Mais si l'origine de l'affection est méconnue, le gouflement chronique des os, l'hydarthrose chronique des jointures avec crépitation, pourraient amener un chirurgien inattentif à prononcer un pronostic défavorable et peut-être à recourir sans nécessité à une opération. Le traitement est celui de la syphilis tertiaire, l'usage de l'iodure de potassium soit seul, soit combiné avec le traitement mercuriel. Le traitement mixte convient mieux dans les cas où il y a en même temps des accidents cutanés ; mais lorsque l'affection est purement osseuse et ligamenteuse, on doit surtout compter sur l'iodure, sauf à recourir au mercure, si l'iodure seul reste inefficace. Lorsque les parties sont très-distendues, une petite incision peut être nécessaire.

ÉTUDE SUR LES CAUSES DE LA MORT DANS LA VARIOLE,

Par Henri HUCHARD, interne des hôpitaux.

(2e article et fin.)

SECONDE PARTIE.

II.

SEPTICÉMIE SECONDAIRE ET ASPHYXIE CUTANÉE.

Après l'éruption papuleuse dont la durée est variable suivant les différentes formes de variole, dont l'apparition est précoce ou tardive dans les varioles confluentes ou discrètes, la maladie entre dans une autre phase. Dans la varioloïde qui est l'expression la plus simple, la plus bénigne de l'intoxication variolique, —au même titre du reste que la fièvre traumatique est, comme l'a si péremptoirement démontré M. Verneuil, le premier degré de l'infection du sang par les plaies,—tous les troubles morbides qui accusent la septicémie primitive, disparaissent après la sortie complète de l'exanthème. C'est alors que commence la convalescence, cet état intermédiaire entre la maladie et la santé.

Pour les autres varioles, il n'en est pas ainsi; car la pyrexie entre dans une autre période où les dangers de mort sont multiples. — Tantôt les symptômes du début ne cessent pas, ils se prolongent au contraire jusque pendant la suppuration des pustules, signe d'un pronostic extrêmement grave et qui se rencontre surtout dans les confluentes. La septicémie primitive se confond alors avec la septicémie secondaire, s'imbrique pour ainsi dire sur elle. D'autres fois, tous les accidents prodromiques s'apaisent après l'éruption, signe favorable et qui appartient aux cohérentes et surtout aux discrètes. La maladie semble avoir alors subi un temps d'arrêt, jusqu'à l'explosion des nouveaux accidents qui accompagnent toujours la maturation des pustules. Parmi ces derniers, la fièvre mérite principalement de fixer un instant notre attention.

La température, après s'être élevée progressivement pendant les périodes prodromique et éruptive de 38°,5 à 40 et même 41,

subit une défervescence décroissante qui peut être permanente ou transitoire, complète ou incomplète, rapide ou lente.

A. Elle est permanente, complète et rapide dans les varioloïdes qui ne présentent pas de fièvre secondaire, seul caractère qui puisse certainement faire distinguer une varioloïde d'une variole discrète; *B.* complète, transitoire et rapide dans les varioles discrètes qui ne présentent qu'un petit nombre de pustules; *C.* incomplète, transitoire et lente dans les cohérentes et les confluentes; *D.* nulle quelquefois, ou d'une très-courte durée dans les hémorrhagiques et les confluentes où à la fièvre initiale succède immédiatement la fièvre secondaire. — La durée de cette défervescence est aussi variable, de trente-six à quarante-huit heures dans les discrètes, d'un nyctéméron dans les cohérentes, de douze, de six et de quelques heures seulement dans les confluentes, lorsqu'elle peut être constatée.

La fièvre secondaire est la première, la plus sûre expression de la septicémie engendrée par les deux causes que nous avons déjà signalées : la résorption des matières putrides et la rétention des produits excrémentitiels fournis normalement par la peau. C'est une fièvre septicémique et non une fièvre inflammatoire; la preuve, c'est que si l'inflammation seule était capable de la produire, elle ne devrait certainement pas cesser ou s'apaiser au moment même où la phlegmasie cutanée ne cesse pas elle-même et atteint souvent son maximum. Si l'on examine alors la surface tégumentaire, on la voit, en effet, couverte de papules entourées d'une aréole ordinairement très-rouge; jusqu'à l'établissement de la suppuration, le travail phlegmasique se continue donc, et si c'était lui, uniquement lui qui fût la cause de la fièvre secondaire, celle-ci devrait toujours conserver à peu près la même intensité après l'éruption. Mais la suppuration s'établit après un temps plus ou moins long, suivant les diverses espèces de variole, les matières septiques auxquelles elle donne naissance, ne pouvant être éliminées par la peau incapable dès lors de remplir ses fonctions, la fièvre s'allume de nouveau et traduit, pendant toute sa durée, l'altération secondaire du liquide sanguin.

La fièvre initiale qui avait les caractères d'une continue ascendante, devient, pendant la septicémie secondaire, rémittente

dans les varioles discrètes ; subcontinue dans les confluentes (1) ; elle offre aussi quelquefois, d'après nos tracés thermographiques, le type d'une rémittente-ascendante. Elle n'atteint ordinairement pas le chiffre thermique le plus élevé de la fièvre initiale. C'est même là, pour nous, une règle presque absolue et dont l'exception constitue un pronostic des plus fâcheux. Toutes les fois, en effet, que nous avons vu, en l'absence de toute complication pulmonaire ou cardiaque, le degré thermique atteindre et principalement surpasser le chiffre le plus élevé de la fièvre initiale, nous avons toujours eu affaire à des varioles graves qui se sont invariablement terminées par la mort. Dans ces cas, l'élévation de la température n'est pas toujours due à une production plus considérable de chaleur pouvant en partie résulter, comme l'a démontré M. Brouardel (2), de l'excès de travail chimique que produit la dégénérescence graisseuse des organes par la transformation aiguë de substances quaternaires en substances ternaires ; mais elle trouve aussi son explication dans un rayonnement moindre du calorique par la peau qui est, à la période de suppuration, si profondément troublée dans toutes ses fonctions. Nous trouvons comme garant de cette opinion M. P. Chalvet, qui s'exprime ainsi : « Lorsqu'on prend la température d'un varioleux, par exemple, et que l'on note 41°, on n'a pas le droit de conclure que les combustions organiques sont très-actives, car souvent cette élévation de la température n'est pas en rapport avec le poids des produits de la désassimilation, source incontestable de l'excédant de chaleur dans l'état morbide. L'examen des fonctions de la peau peut parfois rendre compte de cette espèce d'ataxie. Quand la peau est sèche, que la chaleur est âcre et mordicante, le thermomètre accuse une élévation plus considérable de température que lorsque la peau est halitueuse, parce que la chaleur animale n'est pas absorbée par l'évaporation sudorale, et que peut-être aussi son pouvoir rayonnant est modifié » (3). Il résulte donc de ce que nous venons de dire, que l'élévation considérable du chiffre thermique,

(1) Voyez Leçons de clinique médicale faites à l'hôpital de la Charité, par S. Jaccoud, 1867, p. 532.

(2) Loc. cit.

(3) Loc. cit., p. 16.

pendant la période suppurative, devient l'expression des profondes modifications imprimées au fonctionnement de la peau et principalement à l'évaporation cutanée. Le chiffre thermométrique ne marque donc pas toujours dans la variole, une production plus grande de calorique, mais une déperdition moindre de chaleur par l'enveloppe tégumentaire.

Quant à l'époque à laquelle se montre la fièvre secondaire, elle est variable suivant les diverses espèces de variole. On comprend parfaitement qu'elle doive apparaître à des jours différents dans les varioles discrètes, cohérentes ou confluentes où la période prodromique est de plus ou moins longue durée, la défervescence plus ou moins rapide, l'établissement de la suppuration plus ou moins précoce. Dans les varioles discrètes, l'ascension de la fièvre secondaire commence à la fin du sixième jour ou dans le cours du septième, d'après Borsieri; pour les varioles cohérentes et confluentes où la suppuration est plus lente à se produire, elle a lieu plus tardivement, du septième au neuvième jour. Sydenham avait établi, de son côté, trois espèces de varioles confluentes dont la gravité augmente à mesure que la maturation a plus de peine à se produire, à mesure aussi que le danger de la mort s'éloigne davantage du début de la maladie. Aussi, dans les diverses épidémies dont il nous a laissé une inimitable description, les malades mouraient le onzième, le quatorzième, le dix-septième et même après le vingtième jour, suivant l'apparition plus ou moins tardive du travail suppuratif. — La durée de la fièvre secondaire est variable suivant les différentes formes de variole. Elle est de 2 à 4 jours dans les varioles discrètes; de 3 à 6 jours dans les cohérentes; de 5 à 10 et même 12 jours pour les confluentes.— Quant à la *fièvre tertiaire* que Richard Léo a signalée pendant la dessiccation des confluentes, nous l'avons également observée dans les cohérentes. Mais elle n'a pour nous d'autre caractère que de traduire un certain nombre d'accidents morbides qui naissent assez souvent pendant la dernière période de la maladie (furoncles, abcès, petites collections purulentes développées sous les croûtes, érysipèle de la face et surtout de la région dorsale, catarrhe gastrique fébrile.) (1).

(1) Desnos et Huchard. Loc. cit.

En résumé, il ne faut pas attribuer l'élévation de la température uniquement à la septicémie secondaire provoquée par l'introduction dans le sang, des matériaux de la suppuration. Du reste, les lésions graves et étendues dont la peau est le siége dans les varioles cohérentes et surtout dans les confluentes, sont des éléments qui s'ajoutent encore pour altérer davantage la masse sanguine. Examinons les accidents que va produire cette nouvelle altération humorale : Nous avons noté dans les diverses analyses du sang que nous avons rapportées, la quantité considérable de matières extractives qui sont les produits de l'exaltation nutritive à laquelle sont soumis tous les éléments de l'économie pendant la fièvre. Dans toutes les pyrexies, les déchets organiques devenus dès lors inutiles sont éliminés par les divers émonctoires ou organes dépurateurs du sang, les reins, les téguments interne et externe. Lorsque cette dépuration humorale ne rencontre pas d'obstacle, le liquide nourricier se débarrasse donc de tous ces principes inutiles et nuisibles. C'est ainsi qu'on doit interpréter les sueurs critiques si souvent citées par les anciens, et qui annoncent la résolution ou la terminaison heureuse d'une maladie ; c'est ainsi que l'accès fébrile dans la fièvre intermittente cesse avec l'élimination des matières extractives qu'il avait accumulées dans le sang. Aussi, la guérison de ces fièvres par une médication nouvellement proposée, par l'emploi des bains de vapeurs avant l'apparition de l'accès (1), s'explique tout naturellement par une soustraction, au moyen des sueurs profuses, des matières extractives qui encombrent déjà le sang, comme on le sait, avant la production du frisson dans les fièvres de malaria.

Dans la variole, la porte est pour ainsi dire fermée pour la sortie de ces produits de désassimilation fébrile. Lorsque l'éruption est cohérente ou confluente, qu'elle s'étend sur toute la surface du corps, la peau ne peut plus éliminer ces déchets par la perspiration, par les sueurs qui constituent, dans les varioles discrètes, un phénomène critique d'une si grande importance. Les autres fonctions excrémentitielles sont aussi plus ou moins pro-

(1) De la *sudation* au point de vue hygiénique et thérapeutique provoquée par la vapeur d'eau au moyen d'un nouvel appareil vaporifère portatif, par le Dr L. Lefebvre. Paris, 1868, p. 120.

fondément troublées; les urines sont rares, quelquefois nulles; la perspiration pulmonaire est également diminuée, par suite des lésions profondes qui souvent, comme nous le verrons, siégent sur toute la muqueuse respiratoire. Tous les matériaux fébriles vont donc de nouveau affluer dans le sang et augmenter ainsi son altération. Dans ce cas, c'est la *fièvre qui engendre la fièvre*.

Dans les autres fièvres éruptives qui apportent également une certaine perturbation dans les fonctions cutanées, dans la rougeole où la lésion de la peau est plus superficielle et moins généralisée, dans la scarlatine où l'éruption, quoique étendue, est plus fugace et pénètre moins profondément les couches superficielles du derme, les mêmes phénomènes ne se produisent pas, ou se produisent à un moindre degré. Dans tous les cas, l'élimination de tous les produits fébriles dans la scarlatine peut s'effectuer au moyen des sueurs qui sont observées si fréquemment. Mais dans la variole, rien de semblable ne peut se produire, et le danger s'accroît avec l'emmagasinement successif des matériaux nuisibles fournis par la suppuration et la fièvre.

Les causes de cet empoisonnement secondaire du sang, par suite de la suppression des fonctions cutanées, sont encore plus complexes. La peau, d'un côté, par l'absorption d'une certaine quantité d'oxygène, par l'exhalation de l'acide carbonique et de la vapeur d'eau, de l'autre, par la sécrétion excrémentitielle de la sueur et la sortie des substances usées dans l'accomplissement normal du travail nutritif, la peau, disons-nous, remplit un double but, comme agent supplémentaire de la respiration et comme émonctoire. La suppression de ces deux fonctions doit donc entraîner deux sortes d'accidents qui peuvent être assimilés à ceux d'une véritable asphyxie ou d'une toxicohémie. Ces dangers n'avaient pas été méconnus par les auteurs anciens, parmi lesquels nous citons Huxham, qui en faisait mention à la période de dessication, « où rien ne peut transpirer à travers la peau qui, dans ce moment, se trouve toute couverte d'écailles et enveloppe le corps comme une cotte de mailles, ou plutôt comme la chemise empoisonnée d'Hercule » (1).

(1) Huxham. Essai sur les fièvres et sur leurs différentes espèces.

De nos jours, cet empoisonnement du sang par la rétention des matériaux usés de la combustion, est devenu un fait incontestable depuis les expériences faites à ce sujet. Il existe même un groupe de maladies dont le nombre tend tous les jours à s'accroître avec les progrès de la physiologie, qui dépendent uniquement de l'insuffisance des dépurations humorales qui s'opèrent incessamment par divers organes. Ainsi, certaines lésions du foie qui compromettent gravement ses fonctions sécrétoires et surtout excrétoires, produisent des accidents imputés, soit à la cholestérémie (A. Flint) (1) ou à l'acholie (Frerichs) (2). Tous les troubles morbides désignés sous le nom générique d'urémie, sont dus, d'après la nouvelle théorie de Schottin et Scherer, à l'accumulation dans le sang de matières extractives qui ne peuvent être rejetées au dehors par suite de la perturbation apportée à l'uropoïèse, et ne sont finalement que le résultat de l'insuffisance de la dépuration urinaire (Jaccoud).

Quant à l'altération du sang consécutive à l'arrêt des fonctions cutanées, elle n'est point encore, il est vrai, bien nettement définie, comme le dit M. Jaccoud, « en ce sens que l'on ignore les changements spéciaux que subissent alors les éléments normaux de ce liquide; quelle part revient à l'eau, aux sels et aux principes albumineux des produits cutanés dans cette modification du sang, nous ne le savons pas davantage; ce qui est certain, c'est que la quantité d'eau change dans le sang, c'est que ce liquide contient alors les matières albumineuses qui auraient dû être éliminées sous forme d'albuminates, de sudorates alcalins et d'urée, c'est que la proportion des gaz du sang varie également. »

Nous pourrions aussi ajouter que la *piarrhémie*, c'est-à-dire l'augmentation de la quantité des matières grasses que nous avons notée dans le sang des varioleux, est due non-seulement à la dégénérescence graisseuse de tous les organes, mais aussi à la rétention des principes gras normalement excrétés par les glandes de la peau. Nous rappelons aussi l'altération du sang

(1) Loc. cit., p.

(2) Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, t. I, p. 560, art. *Albuminurie*.

qui résulte de l'accumulation des déchets organiques produits par la combustion fébrile.

A l'exception de très-faibles quantités d'urée que la peau excréterait normalement, d'après certains physiologistes, nous ne trouvons dans les produits excrémentitiels de l'enveloppe tégumentaire aucun principe absolument toxique, dont l'introduction dans l'organisme soit toujours capable de produire des accidents d'empoisonnement. Mais, par suite du trouble des fonctions cutanées pouvant leur imprimer des modifications profondes, les éléments excrétés de la peau peuvent certainement acquérir des qualités nuisibles qui, portées dans le sang, vont en altérer la constitution. Nous rappelons à cet effet l'expérience si importante de Cl. Bernard, qui empoisonnait un animal avec son propre sérum.

« Tous les liquides en voie de décomposition, ajoute l'éminent physiologiste, sont dans le même cas; et il est possible que les accidents provoqués par l'injection de la sueur dans le sang soient dus à la rapidité avec laquelle elle s'altère » (1).

M. Jaccoud avait déjà, dans sa thèse inaugurale (Des conditions pathogéniques de l'albuminurie, 1860, page 88), indiqué, dans la variole, cette cause de la mort par l'arrêt des fonctions cutanées, lorsqu'il disait : « Non-seulement les fonctions de la peau sont abolies, mais elles le sont plus complétement et surtout plus longtemps que dans toute fièvre éruptive ; elles sont tellement entravées, que nous pourrions, non sans raison, expliquer la mort qui survient en dehors de toute complication dans les varioles confluentes, par une sorte d'*asphyxie cutanée*.

Ainsi donc, à côté de cette *toxicohémie sudorale*, que l'on pourrait désigner du nom d'*hidroshémie* (de αἷμα, sang, ἱδρώς, sueur), se placent naturellement les accidents causés par le trouble de l'hématose cutanée. Sans doute, l'exhalation de l'acide carbonique par la peau est peu abondante chez l'homme ; elle est, comme l'ont démontré diverses expériences physiologiques, 38 fois moindre que par la surface pulmonaire. Mais, dans le cas où elle serait totalement empêchée, on comprend bien que

---

(1) Cl. Bernard. Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des liquides de l'organisme, t. II, p. 177. Paris, 1859.

les progrès de cette asphyxie, pour être lents, n'en sont pas moins réels, puisqu'au bout de 38 mouvements respiratoires, il resterait, toutes choses égales d'ailleurs et abstraction faite de toute exhalation supplémentaire, une quantité d'acide carbonique égale à celle qui est rendue normalement par une respiration. MM. Fourcault et Bouley, au moyen de leurs intéressantes expériences répétées en Allemagne par Edenhuisen et Valentin, ont pu réaliser cette suppression des fonctions cutanées, en recouvrant la peau d'animaux de vernis, de substances imperméables, telles que le goudron, la dextrine, la poix. Le Dr Fourcault, dans ce cas, a observé tous les symptômes de l'asphyxie; les respirations étaient laborieuses, précipitées; la mort survenait rapidement au milieu d'accidents convulsifs. A l'autopsie, il trouvait le cœur et les vaisseaux gorgés d'un sang noir, les organes congestionnés et ecchymosés (1).

Le travail de M. Bouley porte sur des observations et des expériences (2). Après avoir tondu des chevaux, il les enduisait de goudron et ne tardait pas à signaler tous les symptômes de l'asphyxie; de la prostration musculaire, la difficulté de la marche, la lenteur et la difficulté des mouvements respiratoires, quelques frissons, des tremblements partiels ou des mouvements convulsifs. La mort ne tardait pas à survenir après un temps variable, et l'autopsie faisait constater la coloration noirâtre du sang, la présence de taches pétéchiales, d'ecchymoses, des inflammations multiples dans les divers organes. Le même expérimentateur rapporte deux analyses du sang faites avant et après l'expérience. Nous nous bornerons seulement à les mentionner parce qu'elles ne nous semblent pas concluantes et que ce sujet appelle de nouvelles recherches.

1re Saignée.		*2e Saignée.*	
Eau,	82,41	Eau,	81,85
Albumine,	9,42	Albumine,	9,21
Globules,	8,17	Globules.	8,94

(1) Comptes-rendus des travaux de l'Académie des sciences de Paris, t. VI, p. 369; t. XII, p. 185; t. XVI, p. 139 et 338. — Fourcault. Causes générales des maladies chroniques. Paris, 1844.

(2) De l'influence des sécrétions cutanées sur l'intégrité des fonctions générales de l'organisme. — *In* Recueil de médecine vétérinaire, 1850, p. 5 et 105.

Edenhuisen et Valentin (1), qui ont répété ces expériences, ont aussi constaté dans les viscères des hyperémies et des extravasations sanguines. Le premier de ces auteurs ayant trouvé des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien dans les organes d'animaux qu'il avait recouverts d'enduits imperméables, avait été ainsi amené à admettre l'excrétion par la peau d'ammoniaque ou d'une combinaison azotée, ce qui est encore loin d'être démontré.

Si les expériences physiologiques sont unanimes pour démontrer la funeste influence de l'arrêt des fonctions cutanées, nous sommes bien en droit d'attribuer à cette dernière cause la mort dans un bon nombre de varioles cohérentes ou confluentes qui, par la généralisation de l'éruption à toute l'enveloppe tégumentaire, apportent un trouble si profond aux échanges gazeux et aux mouvements excrémentitiels dont elle est le siége. Sans doute, il nous sera difficile de séparer nettement les accidents qui appartiennent à l'asphyxie cutanée, et ceux qui ressortissent à la septicémie secondaire. Tout ce que nous pouvons dire, c'est qu'ils apparaissent au commencement même de l'éruption, c'est qu'ils constituent un danger permanent pour les malades, c'est qu'ils peuvent par eux-mêmes entraîner rapidement la mort à partir du dixième ou onzième jour de la maladie.

Du reste, avant cette époque, une autre cause d'asphyxie menace encore bien plus la vie des varioleux par suite de la présence de pustules sur la muqueuse de l'arbre respiratoire; il ne faut pas perdre de vue également les lésions profondes de l'appareil circulatoire qui sont, comme nous l'avons vu, des manifestations fréquentes de la septicémie primitive, et qui peuvent déterminer le mort pendant la période de suppuration. Nous devons cependant rappeler que, dans ces cas, le terme fatal arrive dans les varioles confluentes avant le onzième jour, comme nous l'avons noté dans notre travail avec M. Desnos.

La septicémie secondaire qui reconnaît plusieurs causes, se traduit cependant par des symptômes qu'il est possible de re-

(1) Cités dans Lehrbuch der Physiologie des Menschen von Dr Wilhelm Wundt, 2e édit.; Erlangen, 1868.

connaître. Ainsi, quelquefois nous avons vu les malades éprouver de légers frissonnements qui souvent passent inaperçus pour les observateurs qui n'en sont point prévenus. Nous nous bornerons à citer le délire, l'agitation, l'insomnie, certaines dyspnées, tous les accidents ataxo-adynamiques, les diverses hémorrhagies dont nous avons déjà parlé, la diarrhée, tous symptômes qui relèvent de la septicémie secondaire; du côté de la peau, et consécutivement à l'asphyxie cutanée, cette coloration violacée de l'éruption qui est d'un si mauvais pronostic, cet affaissement des pustules qui, se traduisant par le défaut de gonflement de la face et des extrémités, était considéré à juste titre, par Sydenham, comme un signe presque certain de mort. Toutes les sécrétions tendent à se tarir dans les cas graves, la salivation disparaît, la diaphorèse est devenue impossible, les urines sont rares, l'exhalation pulmonaire est difficile, et les malades ne tardent pas à succomber au milieu de cet appareil si varié de symptômes.

La suppression des fonctions cutanées répond à diverses indications thérapeutiques qu'il est utile de signaler. Ainsi, l'on sait qu'il existe entre divers organes une solidarité de fonctions en vertu de laquelle des excrétions peuvent s'exagérer et suppléer à d'autres qui ne peuvent plus s'effectuer. Rappelons à ce propos les rapports qui existent entre les fonctions du rein et celles de la peau, entre les excrétions rénales et intestinales, comme par exemple dans la maladie de Bright, où souvent des flux intestinaux en entraînant avec eux de grandes quantités d'urée, suppléent à l'insuffisance de dépuration urinaire. Dans la variole confluente, où les fonctions de la peau sont presque complétement entravées, où le rein même sécrète peu d'urine, on voit assez souvent apparaître des diarrhées que, dans une certaine mesure, il faut se garder d'arrêter, parce qu'elles remplacent des excrétions absentes, et constituent de véritables *sueurs intestinales*. Ce point est d'autant plus important, que tous les moyens employés pour exciter les fonctions cutanées sont inutiles et échouent toujours. On peut cependant, avec un certain avantage, prescrire des bains tièdes qui procurent beaucoup de soulagement aux malades, et don-

nent à la peau un peu de souplesse, en même temps qu'ils entraînent une certaine quantité de liquides purulents qui couvrent toute la surface du corps. Quant à la médication par l'aération, elle doit être maintenue dans de justes limites, et pour cela, il suffit de renouveler souvent l'air dans les salles, de le purifier même au moyen de fumigations avec des baies de genièvre. Dans le but de réagir contre un usage adopté par ses contemporains et trop suivi encore de nos jours, suivant lequel les malades étaient enveloppés de couvertures, dans le but aussi, comme il l'espérait d'après ses théories humorales, d'empêcher une variole de devenir confluente en modérant les poussées éruptives, l'illustre Sydenham défendait aux varioleux de rester au lit jusqu'au sixième jour. Cette méthode trouva des imitateurs. J.-L. Tessier, médecin à Beaujon, voulant par là conjurer le danger qui résulte de la suspension de l'hématose cutanée, traitait tous ses varioleux par l'aération, et les faisait promener au grand air pendant toute la durée de la suppuration (1). Nous nous bornons à mentionner ce mode de traitement, tout en faisant remarquer ce qu'il a d'exagéré et de brutal. Il diffère bien de cette médication autrement bizarre, imaginée il y a longtemps déjà, remise en vigueur dans ces derniers temps en Angleterre, et qui consiste à soustraire complétement les varioleux à l'action de la lumière.

Quant à la septicémie secondaire, nous ne possédons pas une substance capable d'en détruire directement les effets. Un moment le monde médical a pu être ému, et a pu attribuer à l'acide phénique, dont M. le professeur Chauffard avait imaginé l'emploi dans cette maladie, toutes les guérisons de varioles dites confluentes. Mais, dans une importante communication faite à la Société médicale des hôpitaux, M. Desnos (2) vint aussi de son côté donner le résultat de ses patientes recherches, et démontrer que ce médicament, qu'on avait presque élevé à la hauteur d'un spécifique, n'avait guéri que des varioles discrètes en corymbes qui guérissent presque toujours spontanément.

(1) Art médical, septembre 1856. Du traitement de la variole par l'aération, p. 161.

(2) Considérations sur le diagnostic, le pronostic et la thérapeutique de quelques-unes des principales formes de la variole, par le Dr L. Desnos, 1870.

Quant aux varioles confluentes qui, par leur aspect, leur marche, leurs symptômes, retracent fidèlement la description si exacte et si remarquable de Sydenham, elles sont, par les raisons que nous donnerons plus loin, presque toujours suivies de mort. — On peut cependant, avec avantage, employer comme antiputrides des lotions faites sur le corps avec une solution faible d'acide phénique (5 gr. pour 1,000).

La médication dont nous donnons ici de simples indications a été celle qui a été employée par notre savant et affectionné maître M. Desnos, dans son service de varioleux, où nous avons puisé de si précieux et utiles enseignements.

Les accidents septicémiques doivent être combattus par les cordiaux, les toniques, c'est-à-dire les préparations de quinquina, les vins de Bordeaux, de Bagnols, l'eau-de-vie, la potion de Todd, etc. — Contre le délire, l'agitation et l'insomnie, on peut avoir recours aux opiacés, aux préparations de musc, de castoréum, au chloral qui réussit souvent à maîtriser certains délires très-violents.

Contre l'élément fébrile, contre l'élévation de la température qui crée déjà par elle-même un danger par suite de la combustion exagérée des tissus et de la difficulté d'excrétion de ses déchets, plusieurs moyens peuvent être mis en usage : 1° la digitale en teinture ou plutôt en infusion, suivant la méthode de M. Hirtz, de Strasbourg ; 2° le sulfate de quinine quand la fièvre présente de nombreuses rémittences ; 3° l'alcoolature d'aconit ; 4° les bains tièdes donnés par M. Schützenberger, de Strasbourg, à la température de 20 à 27 degrés (1) ; 5° des affusions froides. Celles-ci parviennent aussi quelquefois à calmer certains délires contre lesquels tous les moyens thérapeutiques ont échoué.

(1) Gaz. méd. de Strasbourg. 1871.

OBSERVATION VIII.

Variole confluente.

Trois jours de prodromes. — Symptômes de septicémie secondaire et d'asphyxie cutanée. — Délire, prostration, diarrhée, dyspnée, affaissement et aspect violacé de l'éruption. — Douleurs musculaires et symptômes légers de myocardite. — Abaissement de la température avant la mort. — Mort le douzième jour. Autopsie.

Le nommé H..., âgé de 28 ans, entre, le 10 octobre 1870, salle Saint-Augustin *bis*, n° 14 (hôpital Lariboisière, service de M. Desnos).

6 octobre. Début des prodromes (frisson, rachialgie, céphalalgie, envies de vomir, vomissements, inappétence, constipation).

Le 9. Dans la journée, apparition de rougeurs aux mains. A son entrée, le 10 octobre, l'éruption est à son début. La face est peu rouge, mais elle donne au doigt la sensation d'une très-fine peau de chagrin. Le malade se plaint toujours de mal de tête, de douleurs aux lombes et à l'épigastre, et d'une certaine difficulté à respirer. Les respirations sont, en effet, fréquentes et pénibles. A l'auscultation du cœur et des poumons, on ne constate rien d'anormal.

T. r., 41° ; P., 120.

Julep laudanum et éther, 15 gouttes; bain simple.

Soir. T. r., 41,4.

Le 11, matin. La face est devenue très-rouge, les papules qu'elle présente sont plus apparentes ; elles sont serrées les unes contre les autres et de très-petit volume. Sur le corps, les papules sont relativement peu nombreuses. Les symptômes du début ont cessé.

T. r., 40,5; P., 104.

Julep teinture de digitale, 1 gr.

Soir. Même état. Un peu d'agitation sans délire.

T. r., 40 ; P., 104.

Le 12, matin. Insomnie presque complète pendant la nuit, sans délire. Le malade se plaint de douleurs ressenties dans la continuité des membres.

Soir. T. r., 38,5. Les respirations sont plus faciles, moins précipitées.

Le 13, matin. Pendant toute la nuit, délire avec agitation. L'éruption est très-confluente à la face; le pouls est fréquent, dicrote; l'angine est de moyenne intensité; constipation. Au cœur, les bruits sont sourds, le premier surtout est atténué.

Julep 1 gr. teinture de castoréum.

P., 100 ; T. r., 39.

Soir. Pendant la journée, subdélirium. Les pustules de la face sont très-confluentes et soulèvent la peau en masse. Sur les autres parties

du corps, les pustules sont également très-abondantes, entourées d'aréoles très-rouges, plus nombreuses en certains endroits où elles ont une apparence gris d'acier. Les douleurs dans la continuité des membres sont plus vives, et l'on constate qu'elles sont surtout exagérées par la pression profonde des masses musculaires aux bras, aux avant-bras, aux cuisses et aux mollets. Il est probable qu'elles sont déterminées par l'inflammation des muscles. Les bruits du cœur sont sourds, sans être altérés par des bruits morbides. Le choc précordial est peu perceptible au doigt.

P., 108 ; T. r., 38,9.

Le 14, matin. La face est légèrement gonflée en masse; elle offre un aspect gris blanchâtre, comparable à du parchemin mouillé. Le malade est plongé dans la prostration, répond mal aux questions qu'on lui adresse ; insomnie et délire.

M. Desnos cesse la potion de digitale et remplace le julep laudanum et castoréum par un julep avec 0,30 centigrammes de musc.

P., 108 ; T. r., 38,6.

Soir : Le délire a été moindre dans la journée. Au cœur, le premier bruit de la pointe est légèrement prolongé.

P., 104; T. r., 39.

Le 15, matin. Le délire a cessé, la nuit a été plus calme.

P., 108 ; T. r., 39,1.

Soir : P., 120 ; T. r., 39,7.

Le 16, matin. Depuis hier soir, reprise du délire avec agitation. Le malade a eu peu de salivation depuis le début de l'éruption. L'angine est modérée, la voix est peu altérée. Langue sèche, fuligineuse. Diarrhée.

P., 116 ; T. r., 40,8.

Soir : P., 108 ; T. r., 40,1.

Le 17, matin. Pendant toute la nuit et ce matin, délire bruyant avec agitation ayant nécessité l'emploi de la camisole de force. Les respirations sont précipitées; les pustules du corps se sont affaissées et sont entourées d'un cercle bleuâtre. La face présente un aspect plombé; les pustules y sont tellement abondantes qu'elles forment une plaque continue, sans points de dessiccation. A l'auscultation des poumons, on n'entend que quelques râles sonores disséminés. Au cœur, on constate les mêmes signes stéthoscopiques. Le pouls est fréquent et très-faible. — Julep extrait de quinquina, 1 gramme.

P., 120 ; T. r., 38,3.

Soir : P., 116 ; T. r., 38,8.

Il n'y a pas de gonflement des extrémités. La dyspnée est très-accusée, les respirations sont au nombre de 60 par minute. La voix un peu voilée. Aspect violacé de l'éruption sur la face et sur toute la surface du corps. Subdélirium.

Le malade meurt à quatre heures du matin, après une agonie longue

précédée, pendant quelques heures, par des mouvements convulsifs limités aux extrémités supérieures et aux muscles de la face.

A l'autopsie, on trouve tous les organes hyperémiés. Le cœur est flasque, décoloré; ses cavités sont dilatées et renferment un sang noir, diffluent, qui donne à l'endocarde et à la surface interne de l'aorte une coloration violacée. Au microscope, ses fibres sont légèrement infiltrées de granulations graisseuses qui cachent les stries transversales.

La muqueuse des voies aériennes, du larynx aux bronches, est rouge, hyperémiée; elle ne présente que de rares pustules marquées, surtout à la partie supérieure des voies respiratoires. La muqueuse digestive est également le siége d'une rougeur diffuse au milieu de laquelle se voient, dans les dernières portions de l'intestin grêle, de petits points blanchâtres et saillants qui représentent les follicules clos hypertrophiés.

Les méninges encéphaliques sont également hyperémiées.

Nous donnons cette observation comme un exemple de mort par septicémie secondaire et asphyxie cutanée. A part l'état de la fibre musculaire du cœur, qui présentait une infiltration peu abondante de granulations graisseuses et un léger effacement des stries transversales, nous n'avons trouvé dans les organes aucune lésion capable d'expliquer la mort. Les symptômes observés pendant la vie se rapportent à tous les accidents causés par la septicémie secondaire et la perte des fonctions de la peau. Nous notons cependant, dans ce cas particulier, un abaissement relatif de la température qui s'observe souvent dans les maladies aiguës quelque temps avant la mort. Du reste, si la déperdition de chaleur est moindre par suite de la suspension de l'évaporation cutanée, la production de chaleur, en l'absence de toute complication qui survient presque toujours dans les varioles confluentes, peut aussi être atténuée par suite du trouble apporté à l'hématose et aux combustions organiques. MM. Fourcault et Bouley, ainsi que tous les auteurs qui ont reproduit leurs expériences, ont constaté, dans un grand nombre de cas, un abaissement très-sensible de la température.

Nous nous bornons à relater cette seule observation sur ce sujet, d'abord parce que, toutes les autres que nous possédons à ce point de vue reproduisent absolument les mêmes symptômes, ensuite parce qu'elles offrent des complications multiples qu

peuvent les priver, sur cette question, de toute la rigueur d'une vérité scientifique.

III.

ASPHYXIE VARIOLIQUE.

Affections laryngo-bronchiques et pulmonaires.

Dans les premiers jours de l'éruption, l'exanthème envahit la muqueuse buccale et donne, pour une grande part, lieu à cette salivation si abondante sur l'importance de laquelle Sydenham a, le premier, tant insisté. Dans les varioles cohérentes et confluentes, l'éruption envahit successivement le fond de la gorge, les piliers du voile du palais, le voile palatin, les amygdales, la muqueuse du pharynx dans toute sa partie respiratoire, s'étend au larynx, à la trachée et aux bronches jusqu'à leurs plus petites ramifications (1). L'obstruction de ces petits canaux aériens ne tarde pas à déterminer tous les accidents de l'asphyxie auxquels succombent beaucoup de malades. Si les lésions anatomiques de ces laryngo-bronchites pustuleuses n'ont été que fort incomplétement étudiées par les anciens, il est juste de dire que leur gravité était parfaitement connue. Le premier historien de la variole, Rhazès avait « signalé ces suffocations atroces et violentes qui, lorsqu'elles surviennent, ôtent tout espoir de guérison, » et il avait attiré l'attention d'une manière toute particulière sur les accidents qui surviennent du côté de la gorge (2). Depuis, tous les auteurs qui ont écrit sur la variole ont noté la fréquence de ces complications dans cette maladie. Pour notre part, nous en avons souvent vu des exemples et fait des autopsies qui nous permettent de donner une description des lésions qu'on observe sur tout l'arbre respiratoire.

Tantôt elles sont localisées dans le larynx ou sur les replis aryténo-épiglottiques, ce qui, dans un cas que nous rapportons, a déterminé la mort par œdème de la glotte; tantôt l'éruption est plus généralisée et atteint, dans sa presque totalité, la muqueuse de l'arbre respiratoire.

---

(1) Desnos et Huchard, loc. cit.

(2) Traité de la petite vérole et de la rougeole, de Rhazès, trad. par Richard Mead. Traduct. française par M. Coste, en 1774, t. I, p. 499.

L'exanthème se manifeste par la présence de petites élevures blanchâtres, saillantes, rarement ombiliquées, entourées, comme sur le tégument externe, d'une aréole rouge; sur les pustules un peu plus âgées, il est possible d'apercevoir une légère exulcération très-superficielle, résultant de la disparition de l'épithélium à ce niveau. A un degré encore plus avancé, les débris épithéliaux se confondent et forment, par suite de leur accumulation, de véritables fausses membranes blanchâtres que l'on rencontre surtout dans le larynx. Toute la muqueuse participe alors au travail inflammatoire, l'ulcération gagne en profondeur et peut atteindre la couche musculaire. Les petites bronches offrent rarement cet aspect pseudo-membraneux, ce qui résulte du petit nombre relatif de pustules qui sont à la surface de leur muqueuse. Mais elles sont remplies par un mucus très-épais, consistant, qui les obstrue et détermine ainsi toutes les lésions de l'atélectasie pulmonaire et tous les signes de l'asphyxie à laquelle succombent les malades. Dès le sixième ou septième jour, assez rarement avant cette époque, la voix devient sourde, voilée, rauque; les varioleux se plaignent en même temps d'une douleur qu'ils rapportent à la région du larynx; la déglutition devient difficile, les respirations sont plus fréquentes, plus pénibles, à mesure que l'exanthème s'étend à la trachée et aux bronches; les accès de suffocation sont de plus en plus fréquents, l'expectoration devient laborieuse, impossible même, et la mort arrive au bout de quelques jours, du dixième au quatorzième jour de la maladie, au milieu de tous les symptômes de l'asphyxie. L'auscultation de la poitrine avait fait constater pendant la vie, dans ce cas, la présence de râles sonores aux deux poumons, et, dans les derniers temps, une faiblesse du murmure vésiculaire qu'explique l'obstruction des bronches.

D'autres fois, mais plus rarement, ce sont les signes de l'œdème de la glotte, d'une laryngite intense, qui sont observés. Enfin, l'obstacle à la pénétration de l'air peut siéger plus haut, à l'entrée même des voies respiratoires, dans toutes ces parties de l'arrière-gorge qui souvent acquièrent un volume considérable. Dans ces cas, la salivation peut devenir d'une abondance extrême par suite de l'irritation des glandes salivaires qui sécrètent en très-grande abondance, et de la difficulté de la déglu-

tition. Mais bientôt l'inflammation, dont toute la muqueuse est le siége, se propage aux conduits excréteurs de ces glandes, qui laissent écouler un liquide épais, troublé par le mucus, et des débris épithéliaux; la langue devient sèche, l'haleine est fétide, la déglutition s'opère avec difficulté, les boissons pénètrent péniblement au delà de l'isthme du gosier et reviennent par les fosses nasales, l'entrée de l'air par le larynx se fait avec peine, et les malades peuvent mourir asphyxiés sans qu'il y ait de notables lésions du côté des voies aériennes.

L'asphyxie dans la variole est donc un accident redoutable contre lequel le médecin doit diriger tous ses efforts thérapeutiques. Nous ne saurions trop recommander à ce propos la médication employée par M. Desnos, et qui consiste dans des inhalations d'eau et de liquides médicamenteux souvent répétées à l'aide d'un appareil pulvérisateur; dans l'emploi de gargarismes émollients et narcotiques, l'application de sangsues ou de vésicatoires au devant du larynx. Contre les accidents de la bronchite suffocante de la variole, l'administration d'expectorants, tels que le kermès ou l'ipéca à dose vomitive rend quelquefois de signalés services.

Nous devons citer aussi les attouchements fréquents de l'épiglotte avec une éponge imbibée d'une solution concentrée de nitrate d'argent. Mais, pour pénétrer avec plus de facilité au delà de l'isthme du gosier, il faut bien avoir soin, comme le recommande M. Gueneau de Mussy, de faire fléchir le cou en avant au lieu de le renverser en arrière, auquel cas le pharynx s'allonge, s'aplatit et gêne l'introduction de l'éponge (1). Quant à la trachéotomie qui, dans des cas ultimes, a pu être indiquée en présence des menaces fréquentes de suffocation, nous croyons, en nous basant sur nos recherches anatomiques, que cette opération doit être rarement suivie de succès, à cause de la généralisation de l'exanthème pustuleux à tout l'arbre aérien. Elle fut pratiquée deux fois dans le service de M. Desnos, et ne réussit qu'à retarder seulement de quelques heures l'arrivée de la mort.

(1) Gueneau de Mussy. Leçons cliniques de l'Hôtel-Dieu sur les conditions pathogéniques de la variole et sur les principales indications thérapeutiques, 1850.

L'autopsie nous démontra la cause de cet insuccès par la présence de pustules nombreuses sur les muqueuses du larynx, de la trachée et des bronches.

Il nous reste à signaler, parmi les causes rares de mort dans la variole, les pneumonies et les inflammations plus rares de la plèvre que nous avons quelquefois observées. Quant aux accidents de pyohémie que beaucoup d'auteurs, en ne se fondant peut-être que sur des idées théoriques, disent avoir constatés à la période de dessiccation, nous ne pouvons en citer aucun exemple. Jamais dans les autopsies les organes n'ont présenté d'abcès métastatiques, d'infarctus, ni aucune des lésions spéciales à l'infection purulente.

La septicémie de la variole est donc très-exceptionnellement *embolique,* pour nous servir de l'expression de M. le professeur Verneuil.

Quant aux nombreux caillots que nous avons rencontrés souvent dans les petites branches de l'artère pulmonaire, ce ne sont, comme nous l'avons dit dans un travail antérieur, que des concrétions sanguines nées sur place à la faveur de la parésie du cœur atteint de myocardite avec dégénérescence graisseuse aiguë de ses fibres.

Observation IX.

Variole cohérente.

Laryngo-bronchite pustuleuse. — Mort à la fin du septième jour. — A l'autopsie, présence de pustules dans le larynx, la trachée et les bronches.

D... (Marie), 25 ans, entre le 1er mai 1870 à l'hôpital Lariboisière (salle Sainte-Marthe, n° 18, service de M. Desnos).

Début des prodromes le 29 avril; apparition de l'éruption le 1er mai. A son entrée, la malade se plaint beaucoup de mal de gorge et d'une grande difficulté dans l'acte de la déglutition. La voix n'est pas altérée. On constate une éruption de papules abondantes sur la face et sur le corps. P., 104 ; T. a., 39,4.

Gargarismes émollients. Pulvérisations dans la gorge.

2 mai. Les symptômes du début ont cessé; on entend, à l'auscultation du cœur, un soufffe doux à la pointe. P. ,90; T. a., 37,8.

Le 3. La face est gonflée, les paupières tuméfiées recouvrent complétement les yeux. La malade se plaint toujours beaucoup du mal de gorge. Aujourd'hui elle éprouve une douleur légère au devant du la-

rynx, la voix est altérée dans son timbre, les respirations sont devenues précipitées, pénibles, la face présente un aspect plombé caractéristique. P., 112; T. a., 38.8.

Le 4. La difficulté de la respiration est plus accentuée; la voix a un timbre rauque ainsi que la toux. A l'auscultation de la poitrine, on entend des râles ronores très-nombreux. Application de 8 sangsues au devant du larynx. P., 129; T. a., 39,1. Respirations, 44.

Le 5. Pendant toute la nuit, nombreux accès de suffocation. Les pustules très-grosses à la face et sur le corps se sont affaissées et sont entourées d'un cercle bleuâtre. La respiration est dyspnéique; l'expectoration rare et difficile. P., 120; T. a., 39,6.

A la visite du soir, la malade va très-mal; les accès de suffocation se rapprochent; l'éruption a pris sur tout le corps une coloration violacée.

Mort dans la nuit du 5 au 6 mai.

A l'autopsie, on trouve le cœur un peu ramolli, dilaté, d'une coloration légèrement jaunâtre. Le larynx est le siége de pustules qui se voient surtout dans sa portion sous-glottique; les muqueuses laryngée et trachéale sont rouges, parcourues par des arborisations nombreuses. Les replis aryténo-épiglottiques sont un peu tuméfiés. Les grosses bronches sont remplies de mucosités très-épaisses et adhérentes; elles présentent à la surface de la muqueuse d'assez nombreuses élevures blanchâtres, dépouillées dans quelques points de leur enveloppe épithéliale. On peut les suivre jusque dans les petites ramifications aériennes. Les deux poumons sont fortement congéstionnés.

Observation X.

Variole cohérente.

Endocardite. — Laryngo-trachéo-bronchite pustuleuse. — Mort par asphyxie le dix-septième jour. — A l'autopsie, nombreuses pustules dans le larynx, la trachée et les bronches. — Congestion et emphysème des poumons. — Adhérences pleurales.

La nommée Marguerite T..., domestique, âgée de 25 ans, entre, le 15 avril 1870, salle Sainte-Eugénie, n° 17 (service de M. le Dr Desnos, à l'hôpital Lariboisière). Le 11 avril, elle fut prise des prodromes de la variole. Le 15, au matin, apparition de l'éruption.

Jusqu'au 18 avril, la variole suit sa marche normale, quand on constate tous les signes d'une endocardite (bruit de souffle systolique à la pointe, etc.).

Le 19 avril, les pustules de la face sont très-nombreuses et réunies par groupes, les paupières sont légèrement œdématiées; la malade se plaint d'une douleur de gorge assez vive, la voix n'a subi aucune altération. A l'auscultation, la respiration est normale.

Gargarismes émollients. Pulvérisation d'eau dans l'arrière-gorge.

Jusqu'au 25 avril, les pustules évoluent comme d'ordinaire. A cette époque, la dessiccation est presque terminée sur la face, qui présente des croûtes jeaunâtres, mélicériques par places, brunâtres dans d'autres. Les paupières, fortement tuméfiées, ne peuvont s'ouvrir.

Le souffle cardiaque a augmenté d'intensité, et la malade a beaucoup de peine pour expulser les crachats.

Le 26, on constate qu'elle respire très-difficilement; elle rapporte toute la douleur qu'elle éprouve à la partie antérieure du larynx. A l'auscultation des poumons, la respiration est faible, couverte par des râles trachéaux très-nombreux et dos râles sibilants et ronflants.

On administre le soir, à la visite, 1 gr. 50 d'ipéca qui ne produit que quelques nausées et pas de vomissements. La voix est presque éteinte.

Le 27. La malade a succombé ce matin à tous les symptômes de l'asphyxie (respiration précipitée, aspect livide, violacé de la face, cyanose des extrémités, etc.).

A l'autopsie, faite le 28 avril, on trouve au cœur tous les signes d'endocardite aux valvules mitrale, aortique et tricuspide.

Le larynx est profondément altéré. L'épiglotte est très-rouge à sa face postérieure; les replis aryténo-épiglottiques présentent un léger gonflement œdémateux. La portion sus-glottique, très-injectée, offre par places un aspect tomenteux avec quelques petites dépressions qui apparaissent sur la muqueuse avec un fond grisâtre. Les cordes vocales supérieures ne présentent d'autre altération que celle qui est propre au vestibule du larynx.

Dans la portion sous-glottique, les lésions sont plus profondes; la face interne du larynx présente en ces points un aspect blanchâtre, pseudo-membraneux; la muqueuse a presque disparu par places, où s'observent de véritables ulcérations irrégulières par leur forme et à fond grisâtre; dans d'autres points, elle est convertie en détritus membraneux qui paraissent assez adhérents.

La trachée et tout l'arbre bronchique présentent aussi des altérations, mais à un degré moins avancé que dans le larynx. Les grosses bronches ouvertes renferment des mucosités épaisses très-abondantes et adhérentes, qui par leur seule présence auraient suffi pour empêcher l'entrée de l'air; çà et là, à la surface de la muqueuse bronchique, on aperçoit au milieu d'une injection généralisée, des petits points jaunâtres, gros comme des lentilles. Une coupe faite à ce niveau permet de constater l'épaississement très-notable du tissu sous-muqueux. Dans d'autres points, il existe des ulcérations peu profondes à bords frangés et d'aspect jaunâtre. Les ulcérations sont plus nombreuses à mesure qu'on remonte vers les grosses bronches et la trachée. Les dernières ramifications aériennes présentent des arborisations vasculaires très-prononcées, et çà et là quelques petites

élevures semblables à celles que nous avons précédemment décrites.

Les poumons sont congestionnés à leurs bases, emphysémateux à leurs sommets et à leurs bords. A la coupe, il s'écoule du tissu pulmonaire un sang noirâtre et très-liquide. Il existe à gauche quelques adhérences pleurales de date récente.

Les autres organes sont congestionnés, mais ils ne présentent nulle part de pustules varioliques.

Observation XI.

Variole discrète.

Rash scarlatiniforme. — Epistaxis utérine. — Symptômes d'œdème de la glotte et mort le huitième jour. — A l'autopsie, œdème des ligaments aryténo-épiglottiques sur lesquels étaient développées quatre pustules varioliques.

La nommée P..., 28 ans, entrée le 5 octobre 1869 pour un écoulement blennorrhagique (salle Sainte-Joséphine, n° 31, hôpital Lariboisière, service de M. Ollivier), fut prise, le 21 octobre, des prodromes de la variole.

Le 24. Les prodromes durent encore et on remarque quelques papules à la face, sur le thorax et sur les membres. Les deux aines, les plis du coude et les aisselles sont le siége d'une éruption scarlatiniforme. Déjà la veille (23 octobre), la malade avait remarqué des rougeurs aux plis du coude et aux aines. Le 24, nous la trouvons dans l'état suivant : P. 96; T., v., 40,4. Il existe aux plis du coude et aux aisselles une éruption scarlatiniforme et purpurine qui ne disparaît pas complétement par la pression du doigt, ce qui est dû à la présence de petites taches purpuriques.

La surface de la peau, dans ces points, offre une teinte d'un rouge vif, granité, au milieu de laquelle on distingue, surtout aux aines, des papules de variole.

Il existe quelques papules-vésicules à la face, quelques-unes, mais plus rares, aux bras.

La langue est blanche, les piliers du voile du palais et le fond de l'arrière-bouche sont rouges, la malade se plaint d'un léger mal de gorge; elle n'a plus de nausées ni de vomissements.

Le 25. T., 40°,4; P., 92. Peu de sommeil, malaise général. — Éruption vesico-papuleuse sur tout le corps et les membres inférieurs.

Même aspect du rash. — Les règles sont arrivées et coulent abondamment. — Soir. T., 40°,5; P., 118. Peau chaude, sudorale. Rien au cœur, rien aux poumons.

Le 26. T., 39°,4; P., 100. — Sur la figure et sur le corps, vésicules nombreuses entremêlées avec de petites taches très-rouges qui ne disparaissent pas par la pression. Le rash a presque entièrement disparu aux aines et aux aisselles. Angine assez intense.

Soir. T., 39°,5; P., 123. — Face rouge, tuméfiée. On aperçoit au fond

de la gorge des concrétions blanchâtres, épaisses, peu adhérentes au tissu sous-jacent. Toux légère, voix voilée; les règles coulent toujours abondamment.

Le 28. Respiration difficile, tuméfaction des amygdales; le rash a disparu aux aines, mais les vésico-pustules y reposent sur une surface rouge et on observe entre elles quelques taches purpurines qui ne disparaissent pas par la pression. — P., 116. L'écoulement vaginal a cessé pendant la nuit. A onze heures, la respiration devient de plus en plus difficile, la face et les lèvres sont violacées, les pustules sont affaisées. L'inspiration est difficile et produit un sifflement laryngo-trachéal. L'existence de râles sous-crépitants et sonores très-nombreux dans toute la poitrine fait rejeter la trachéotomie.

Soixante ventouses sèches sur la poitrine, sinapismes aux jambes. — Mort à midi, le 28 octobre.

Autopsie 30 octobre. — A l'ouverture de la cavité crânienne, on trouve les méninges injectées; la pie-mère est rouge, parcourue par des vaisseaux noirâtres et nombreux, se séparant assez facilement des couches cérébrales sous-jacentes. Tissu cérébral sain. Rien dans les ventricules.

Le larynx présente une rougeur assez vive, dans toute la partie sus-glottique. Les replis aryténo-épiglottiques sont tuméfiés, œdémateux. Dans leur voisinage se voient quatre pustules varioliques qui existent sur la face antérieure et sur les parties latérales de l'épiglotte. Celle-ci présente une vive injection sur les bords. Il n'existe qu'une rougeur de la portion sous-glottique. Les cordes vocales ne sont pas altérées.

Sur la trachée, arborisations vasculaires et injection assez vive de la muqueuse.

Les poumons sont congestionnés, les bronches sont injectées et renferment du mucus en grande quantité; le tissu pulmonaire est peu crépitant; mais il ne va pas au fond de l'eau. A l'ouverture de la bouche on voit sur la ligne médiane de la voûte palatine un groupe de pustules varioliques, qui sont ulcérées. Les amygdales sont rouges, mais elles n'offrent qu'un volume médiocre.

Cœur sain renfermant caillots fibrino-globulaires, non adhéronts dans les ventricules; foie volumineux, congestionné. La rate et les reins sont également tuméfiés et congestionnés. Les intestins ont une couleur normale.

Pour nous résumer, nous allons énumérer les causes multiples de la mort dans les différentes espèces de variole.

Dans la variole *confluente*, la terminaison par la mort est la règle, la guérison l'exception. Ce pronostic indiqué par Sydenham, reproduit par Trousseau et encore trop oublié de nos jours, a été rappelé dans la communication de M. Desnos à la Société mé-

dicale des hôpitaux. Pendant toute la durée de l'épidémie, nous n'avons observé que trois guérisons de varioles confluentes. Cette énorme mortalité n'a cependant rien qui doive nous surprendre; car, dans cette forme si grave de la maladie varioleuse qui offre un complexus morbide des plus marqués, nous trouvons réunies toutes les causes de mort que nous avons signalées. D'une part, la septicémie primitive détermine une profonde altération du liquide sanguin et donne le plus souvent naissance aux premières lésions d'une affection cardiaque, qui ne tarde pas à tuer le malade subitement ou rapidement dans le troisième stade de la suppuration, souvent avant le onzième jour. D'une autre part, si les varioleux échappent exceptionnellement à ce premier danger, ils sont exposés pendant la maturation aux accidents presque toujours mortels, causés par la septicémie secondaire et l'asphyxie.

Dans les varioles *cohérentes*, la crase du sang est déjà moins altérée par l'introduction du virus dans l'économie; les complications cardiaques sont un peu moins fréquentes, la septicémie secondaire moins profonde; la peau peut encore remplir ses fonctions, la résorption des matériaux putrides de la suppuration et des déchets organiques de la fièvre est moins complète; les malades succombent le plus ordinairement aux accidents asphyxiques causés par le développement de pustules sur la muqueuse aérienne.

Les varioles *discrètes* guérissent spontanément dans presque tous les cas, ce qui s'explique par l'atténuation des septicémies primitive et secondaire, et la rareté extrême des accidents cardiaques et laryngo-bronchiques.

Les varioles *hémorrhagiques* sont de deux sortes : les unes (varioles hémorrhagiques primitives) sont toujours mortelles, et traduisent de la façon la plus complète l'altération première du sang par le virus; les autres (varioles hémorrhagiques secondaires) sont graves, mais peuvent guérir; les hémorrhagies sont dans cette dernière forme symptomatiques de l'altération secondaire du sang. — Quant au désaccord qui, dans tous les cas de varioles dites *malignes*, a été noté entre les lésions anatomo-patologiques et l'état général, nous croyons être mieux dans le vrai en disant qu'il existe seulement entre notre ignorance et la science.

REVUE CRITIQUE.

SUR LES TUMEURS PULSATILES OU ANÉVRYSMOÏDES DE L'ORBITE,

Par Félix TERRIER, prosecteur de la Faculté de Médecine.

Signalées depuis longtemps à l'attention des chirurgiens, les tumeurs pulsatiles de l'orbite ont été décrites sous des noms fort différents, ce qui résulte de la difficulté d'établir nettement leur pathogénie. Considérées tout d'abord comme des anévrysmes par anastomoses (1), c'est-à-dire comme des tumeurs érectiles, puis assimilées aux véritables anévrysmes, ces singulières productions morbides ont été l'objet de travaux récents sur lesquels il est nécessaire d'appeler l'attention des cliniciens.

Dans sa thèse d'agrégation (2), Demarquay, adoptant les idées classiques généralement acceptées à cette époque, divise les tumeurs sanguines de l'orbite en : 1° tumeurs sanguines par extravasation; 2° tumeurs anévrysmales de l'artère ophthalmique, 3° tumeurs érectiles artérielles, enfin 4° tumeurs érectiles veineuses. De ces quatre variétés de tumeurs sanguines, deux seulement doivent nous intéresser, parce qu'elles sont d'origine artérielle et offrent des battements regardés pendant longtemps comme caractéristiques. Toutefois, cette première classification ne tarda pas à être abandonnée par Demarquay (3); et, dans son Traité des tumeurs de l'orbite (4), les tumeurs artérielles, ou plutôt anévrysmales, sont subdivisées en anévrysmes proprement dits, et en anévrysmes diffus; il n'est plus question des tumeurs érectiles artérielles, qui, dès lors, doivent être regardées pour la plupart comme des anévrysmes diffus. Cette opinion fut aussi soutenue, à peu près à la même époque, par Nunneley de Leeds (5), en Angleterre.

(1) Travers *in* Med. chir. Transact., vol. II, p. 1 ; London 1813.
(2) Paris, 1853, p. 90.
(3) *In* Gaz. hebdomadaire, 1859, p. 597, 631 et 661.
(4) Paris, 1860, p. 290.
(5) *In* Med. chir. Transact., 1859, vol. XLII, p. 165.

L'existence des anévrysmes de l'artère ophthalmique est incontestable depuis les observations cliniques et anatomo-pathologiques de Guthrie, Carron du Villards et Giraudet (1), observations bien connues, que nous ne faisons que rappeler, et auxquelles on peut ajouter des faits plus récents dus à Passavant (2) et à Nunneley (3). Passavant, croyant avoir affaire à un anévrysme de l'artère lacrymale consécutif à une lésion traumatique, eut la singulière idée d'aller à la recherche de la tumeur, en *reséquant* la paroi externe de la cavité orbitaire. Il est vrai qu'il ne trouva rien, « car, dit-il, ce n'était pas en ce point, mais bien vers le sommet de l'orbite que siégeait l'anévrysme, et la pointe du doigt, dépassant le nerf optique, sentait à son côté interne, et très-profondément, les pulsations de la poche anévrysmale. » Il chercha bien à lier cette poche anévrysmale, mais sans y parvenir; aussi peut-on émettre des doutes sur la valeur de cette sorte de *vivisection*, au point de vue anatomo-pathologique.

L'observation de Nunneley est plus complète : la lésion qui avait donné naissance à des symptômes caractéristiques, avait été guérie par la ligature de la carotide. La malade mourut plus tard d'accidents cérébraux, et à l'autopsie on trouva, indépendamment d'altérations du côté des méninges et de l'encéphale, un anévrysme circonscrit de l'ophthalmique droite à son origine, par conséquent situé sur le côté de la selle turcique, et gros comme une noisette. On ne dit pas si la cavité de cet anévrysme était encore en communication avec celle de l'artère. Faisons de suite une remarque à propos de ce fait, c'est qu'en réalité la lésion était extra-orbitaire, bien que tous les symptômes se soient manifestés du côté de l'orbite. Si, d'ailleurs, l'anévrysme peut siéger tout à fait à l'origine de l'ophthalmique, c'est-à-dire dans le crâne, Warren paraît l'avoir observé au niveau de l'anastomose de cette artère avec la faciale, à moins qu'il n'ait eu affaire à une tumeur cirsoïde (4).

Nous pourrions encore rappeler l'histoire d'un malade opéré

(1) Cités dans le Traité de Demarquay et dans tous les classiques.
(2) *In* Wecker, loc. cit., t. I, p. 804, 2e éd., 1868.
(3) *In* Med. chir. Transact., vol. XLVIII, p. 15; London, 1865.
(4) *In* Mackenzie, t. I, obs. 171.

jadis par Busk (1), et dont l'autopsie, faite plus tard, aurait permis de constater une rupture ancienne de l'artère ophthalmique. Malheureusement, comme Delens (2), nous n'avons pu retrouver la relation de cette autopsie citée par Demarquay (3).

Dans d'autres circonstances, il est vrai, la tumeur anévrysmale n'a pas été constatée *de visu;* cependant son existence n'en est pas moins probable, en particulier dans le cas où le même malade offre d'autres dilatations vasculaires, comme Carron du Villards (4) et Szokalski (5) l'ont observé.

Il est donc certain qu'il existe des anévrysmes de l'artère ophthalmique; mais quelle est leur nature? à quelles variétés appartiennent ces tumeurs? Comme nous l'avons dit plus haut, Demarquay les divise en anévrysmes proprement dits, et en anévrysmes diffus, suivant en cela la classification du professeur Broca. Du reste, il ne s'appuie sur aucun fait anatomo-pathologique pour établir l'existence des anévrysmes diffus, qu'il subdivise en anévrysmes diffus primitifs et en anévrysmes diffus consécutifs.

La tumeur pulsatile succède-t-elle à un traumatisme, il y a eu rupture artérielle et production d'un anévrysme diffus primitif; au contraire, les phénomènes morbides naissent-ils spontanément, c'est qu'il y avait déjà un anévrysme d'un volume trop peu considérable pour donner lieu à des symptômes extérieurs, et que cette tumeur s'est rupturée sous l'influence d'une cause générale prédisposante; il se produit donc un anévrysme diffus consécutif. Il faut avouer qu'*à priori* cette théorie est séduisante; malheureusement elle ne nous paraît pas plus démontrée par la clinique que par l'anatomie pathologique.

Un des caractères de l'anévrysme diffus primitif, c'est sa brusque apparition. Il y a d'abord *hémorrhagie cellulaire* (6), puis enkystement du sang épanché, ou d'une partie de ce liquide, formation d'une poche secondaire, et véritablement anévrysme

(1) *In* Mackenzie, t. I, obs. 296.
(2) Thèse de Paris, p. 49. 1870.
(3) Loc. cit., p. 310.
(4) Ann. d'ocul., t. XL, p. 123; 1858.
(5) Ibid., t. LIV, p. 116; 1865.
(6) De Cruveilhier.

diffus ou faux primitif, car ces deux classes de Broca ne sont pas très-distinctes. Or, dans la plupart des faits où la tumeur pulsatile a succédé à une chute et à une contusion violente, les symptômes caractéristiques de la lésion (1) se sont montrés plus ou moins tôt (2), mais n'ont pas suivi *immédiatement* le traumatisme; de plus, il n'est jamais fait mention d'ecchymoses palpébrale ou sous-conjonctivale, ce qui devrait être fréquent dans le cas d'anévrysme diffus, et dans une région où l'infiltration sanguine est si facile.

Quant aux anévrysmes diffus consécutifs, c'est-à-dire succédant à une lésion spontanée primitive de l'artère, ils sont aussi bien difficiles à admettre sans conteste. Si quelque chose peut plaider en faveur de leur existence, c'est bien la brusque apparition des phénomènes morbides notés dans un certain nombre d'observations, par exemple dans celles de Travers, Dalrymple, Vanzetti, Mason, Ficke, Syme, Morton, Nunneley et Wecker.

Mais ce développement, en quelque sorte instantané, n'est pas la règle, et il se pourrait même qu'il soit caractéristique d'une toute autre lésion, opinion récemment soutenue par notre collègue Delens (3). Parmi les observations dans lesquelles on a noté le développement lent et spontané des phénomènes morbides, nous pouvons rappeler celles de Dudley, Roux, Jobert, Herpin, et y ajouter deux nouveaux cas relatés par Nunneley.

Un fait important à noter dès maintenant, c'est que l'apparition brusque des phénomènes ne s'est montrée que chez des femmes, et surtout chez des femmes enceintes; tandis que le développement graduel des symptômes semble plus spécialement appartenir au sexe masculin. Faut-il faire intervenir ici l'existence d'un vice de nutrition plus fréquent chez la femme, et surtout chez celle qui est enceinte? Nous ne pouvons résoudre cette question. Quoi qu'il en soit, que l'anévrysme diffus résulte d'un traumatisme, qu'il vienne de la rupture d'une po-

(1) Et en particulier l'exophthalmie.

(2) Ce temps a varié de quelques jours (obs. de Scott, Brainard, Passavant, Poland, Hussey, Szokalski), à quelques semaines (Velpeau, Nunneley, 1859; Holmes, J. Bell), et même à quelques mois (Curling, Bowman, Bourguet, Busk, Desormeaux).

(3) Thèse citée, 1870.

che anévrysmale primitive, il devrait encore y avoir une certaine quantité de sang épanché dans le tissu cellulaire lâche de la cavité orbitaire, et cet épanchement devrait se traduire par une ecchymose sous-conjonctivale, au moins dans quelques cas. Or, cette suffusion n'a jamais été notée dans l'énumération des symptômes des prétendus anévrysmes orbitaires.

Pour juger cette question, il faut aussi tenir grand compte des phénomènes qui se passent du côté de l'orbite, après un épanchement sanguin traumatique ou spontané; lésion qui se caractérise surtout par de l'exophthalmie, des douleurs et des ecchymoses palpébrales et sous-conjonctivales. Le plus ordinairement, malgré une rupture vasculaire assez étendue, la résorption du sang s'effectue facilement; et, dans les cas où l'on est obligé d'intervenir activement, suivant en cela les préceptes de Carron du Villards, on n'a pas noté d'hémorrhagies primitives ou consécutives inquiétantes.

Cependant, on a eu affaire en réalité à un anévrysme diffus primitif, qui d'ailleurs n'a présenté ni souffle, ni battement. Plus tard pourra-t-il se développer un anévrysme faux consécutif, résultant de la formation d'une pseudo-poche anévrysmale? Cela est possible, quelques faits de tumeurs pulsatiles résultant de contusions pourraient même être considérés comme venant à l'appui de cette opinion, quoique la relation, ou pour mieux dire, l'enchaînement des phénomènes morbides, n'ait pas été nettement noté jusqu'ici.

En somme, après les travaux de Demarquay et de Nunneley, les tumeurs pulsatiles de l'orbite furent alternativement désignées sous les noms de tumeurs érectiles, d'anévrysmes, voire même d'anévrysmes par anastomoses, selon les opinions des chirurgiens qui relataient les observations. Du reste, on n'était pas d'accord sur le siége même de l'affection, et dès 1844 (1), on s'était demandé si les phénomènes observés du côté de l'orbite n'étaient pas dus à une lésion vasculaire extra-orbitaire, à un anévrysme de la carotide interne, par exemple. C'était là une vue de l'esprit, qui plus tard (1859) fut confirmée par une autopsie de Nunneley. D'ailleurs, la

(1) Herpin. Obs. rapp. par Triquet. *In* Gaz. des hôpitaux, 1852, p. 550.

première observation si connue de Nélaton (1), devait jeter quelque trouble dans les esprits, puisqu'elle démontrait la possibilité d'une lésion extra-orbitaire (anévr. artério-veineux), alors qu'on observait des symptômes presque identiques à ceux des prétendues tumeurs anévrysmales intra-orbitaires.

La question était donc complexe, mais elle le devint encore plus, lors de la publication du fait de Bowmann par Hulke (2). Dans ce cas, en effet, on pratiqua la ligature de la carotide primitive pour une tumeur pulsatile de l'orbite, et à l'autopsie on ne trouva que les signes d'une phlébite des sinus de la base du crâne et de la veine ophthalmique. Comment donc expliquer l'exophthalmie, les pulsations de l'œil, le bruit de souffle perçu par le malade et entendu à l'auscultation? Voici ce qu'en dit Hulke : la carotide interne, comprimée par les parois du sinus caverneux contre le corps du sphénoïde, a pu donner naissance à un bruit de souffle parfaitement transmissible par les os du crâne. D'un autre coté, l'oblitération du tronc de la veine ophthalmique à son entrée dans le sinus caverneux, arrêtant le retour du sang dans l'orbite, peut expliquer la protusion du globe oculaire et peut-être ses battements. En effet, à chaque diastole de l'artère ophthalmique la quantité de sang contenue dans l'orbite était momentanément accrue; or, le retour par la veine restant nul, et les parois orbitaires immobiles, les parties ne pouvaient se distendre qu'en avant, c'est-à-dire vers l'extérieur.

Empressons-nous d'ajouter que le fait de Bowmann n'était pas le premier de ce genre, et que Gendrin (3) en avait observé un autre : une femme présentait les symptômes d'une tumeur vasculaire de l'orbite, et à l'autopsie on trouva : 1° du sang altéré et coagulé dans le sinus caverneux gauche; 2° un caillot entourant l'artère carotide interne et l'origine de l'ophthalmique; 3° une oblitération de la carotide au niveau du sinus caverneux; enfin 4° un soulèvement de la tunique artérielle par un épanchement sanguin coagulé. Cette infiltration de la tunique artérielle paraissait se continuer avec les caillots intra-carotidien et

(1) *In* Thèse de Henry, 1856; Paris.

(2) Med. Times and Gazette, 1860, p. 107; et 'Ophth. Hosp. Reports, 1859-60, vol. II, p. 6.

(3) *In* Leçons sur les maladies du cœur, 1841, t. I, p. 240.

intra-caverneux; aussi a-t-on pu penser à une communication de la carotide avec le sinus, communication oblitérée par un coagulum (Delens). Du côté de l'orbite, les veines ophthalmiques étaient gonflées de sang et variqueuses, ce qui pourrait expliquer l'exophthalmie et la transmission des pulsations de la carotide au globe oculaire. C'est, on le voit, à peu de chose près l'explication donnée par Hulke bien plus tard; seulement, d'après cette théorie, la transmission des battements se ferait de proche en proche et ne résulterait pas, comme l'admet Hulke, d'un phénomène jusqu'à un certain point comparable à l'érection, en ce sens qu'il y a à chaque diastole artérielle exagération d'apport du sang, l'écoulement en retour étant nul ou presque nul.

Le fait de Bowmann, relaté par Hulke, eut un certain retentissement en Angleterre, aussi voit-on des chirurgiens anglais rester dans le doute à propos des tumeurs anévrysmales de l'orbite et les décrire sous la vague dénomination de tumeurs pulsatiles. Parmi ces derniers nous pouvons citer Poland (1), F. Mason (2) et Syme (3). Quelques-uns admirent même qu'un obstacle au retour du sang veineux résultant de la compression de la veine ophthalmique au niveau de la fente sphénoïdale, soit par un anévrysme intra-crânien, soit par une tout autre tumeur, pourrait donner naissance à des phénomènes identiques à ceux qu'on attribuait, à tort ou à raison, aux anévrysmes intra-orbitaires (4).

En 1864, Aubry (5) publia une observation fort curieuse, venant encore à l'appui des précédentes théories. Une femme offrait une exophthalmie, suite contestable d'une fièvre typhoïde, et deux tumeurs molles, fluctuantes, réductibles à la partie interne de l'orbite; ces dernières tumeurs présentaient un frémissement notable au toucher et faisaient entendre un bruit de souffle *continu-intermittent* à l'auscultation. On crut à l'existence d'une tumeur anévrysmale de l'artère ophthalmique dans sa portion intra-or-

(1) Ophthalmic hospital Reports, 1859-60, vol. II, p. 219.
(2) Id. 1860-61, vol. III, p. 234.
(3) Edinburgh med. Journal, 1861, p. 1065, 2e partie. (Ce fait est relaté par J. Bell.)
(4) Réflexions de J. Bell sur le cas de Syme.
(5) Gaz. des hôpitaux, 1864, no 43, p. 171.

bitaire. La malade mourut brusquement, et à l'autopsie, faite avec grand soin, on ne trouva aucune lésion artérielle; c'était la veine ophthalmique qui, amincie, dilatée et flexueuse, formait les deux tumeurs situées au côté interne de l'orbite; les veines frontale, nasale et faciale étaient dilatées, ainsi que le sinus caverneux du même côté. Ce sinus semblait se terminer en arrière par un cul-de-sac et ne communiquait pas avec le sinus pétreux correspondant.

Pour Bérard aîné, l'exophthalmie tenait à la dilatation de la veine ophthalmique, et les battements étaient transmis aux doigts de l'observateur par le sang que renfermait cette veine variqueuse. Cette explication des phénomènes morbides, très-analogue à celle donnée jadis par Gendrin, nous paraît plus acceptable que l'opinion d'Aubry, qui admet une dilatation anormale du système capillaire de l'orbite, dilatation dont le premier effet aurait été, selon nous, de permettre de remplir la veine ophthalmique lorsqu'on fit l'injection des artères pour examiner la pièce anatomique, phénomène qui n'a pas été observé.

Que conclure de ces faits, si ce n'est une diversité remarquable dans les lésions qui ont pu donner naissance aux tumeurs dites anévrysmales ou érectiles de l'orbite? Telle est, en effet, l'opinion de la plupart des chirurgiens anglais.

Dans un second mémoire, intitulé : *De la Saillie vasculaire du globe de l'œil* (1), Th. Nunneley, qui jadis avait adopté la théorie des anévrysmes intra-orbitaires, assure que dans bien des cas, la tumeur anévrysmale peut être *intra-crânienne* et non intra-orbitaire. L'exophthalmie ne tiendrait pas à la pression exercée sur le globe oculaire par une tumeur contenue dans l'orbite, mais bien à la distension *passive* de la veine ophthalmique, distension qui résulterait de la compression exercée par la production morbide siégeant au sommet, ou même en dehors de la cavité orbitaire.

D'ailleurs, les anévrysmes spontanés soit de l'artère ophthalmique, soit de la carotide interne, dont l'existence a été consta-

(1) Med. chir. Transact., 1865, vol. XLVIII, p. 15; London. (On vascular protusion of the Eyeball.)

tée anatomiquement par Nunneley (1), ne donneraient pas seuls naissance à ces phénomènes d'exophthalmie, etc.; et, après un traumatisme plus ou moins violent, un épanchement sanguin, séreux ou fibrineux situé aux environs ou dans l'intérieur du sinus caverneux, pourrait faire naître des phénomènes identiques, toujours par un mécanisme analogue; tel serait le fait de Bowmann. Les conditions anatomiques des parties situées vers le sommet de le cavité orbitaire rendraient facilement compte des phénomènes de compression que la moindre tumeur, le plus petit épanchement, peuvent exercer sur la veine ophthalmique.

Ces idées, qui diffèrent fort peu de celles formulées par Bell dès 1861 (2), furent d'abord combattues par certains auteurs, parmi lesquels G. Morton (3), qui tient à la théorie des anévrysmes intra-orbitaires, s'appuyant particulièrement sur la possibilité de les sentir avec le doigt et d'en obtenir la guérison par l'injection de perchlorure de fer !

Il est vrai que, dans un mémoire tout récent, cet auteur (4) revient sur son opinion, puisqu'il admet que l'*exophthalmie vasculaire*, expression vague, comme on le voit, peut résulter : 1° d'anévrysmes vrais de l'orbite; 2° d'anévrysmes diffus; 3° d'anévrysmes par anastomoses ou, pour mieux dire, de tumeurs érectiles; 4° enfin d'obstacles à la circulation veineuse intra et rétro-orbitaire; d'ailleurs les lésions qui peuvent produire cette dernière cause sont assez mal déterminées, car Morton y fait rentrer :

a. L'oblitération veineuse du côté des sinus, soit par un anévrysme, comme cela s'est présenté dans le cas de Gutherie, soit par toute autre tumeur;

b. Des tumeurs formées de paquets veineux dilatés qui ne sont autres que des tumeurs variqueuses ou des tumeurs caverneuses.

(1) Obs. 3 du premier mémoire intitulé : Aneurism of the orbit, *in* Med. chir. Trans., vol. XLII, p. 165, 1859; et obs. 4 du deuxième mémoire intitulé : On vascular protusion of the Eyeball, *in* Med. chir. Transact., vol. XLVIII, p. 15; 1865.

(2) Loc. cit.

(3) The American Journ. of the med. Sciences, april 1865, p. 318.

(4) The American Journ. of med. Sciences, july 1870, p. 36.

c. L'exophthalmie de la maladie de Graves.

Il est certain que l'oblitération de la veine ophthalmique vers le sommet de l'orbite doit surtout intéresser le chirurgien, puisqu'il n'y a qu'elle qui ait donné naissance au bruit de souffle et aux battements; malheureusement Morton ne fait que la signaler, pour ainsi dire, en passant.

Dans son traité (1) paru en 1866, Fano se préoccupe surtout de différencier les prétendues tumeurs érectiles de l'orbite des anévrysmes. D'accord avec Hulke et Demarquay, il nie presque complétement la présence de tumeurs érectiles artérielles dans la cavité de l'orbite; mais, s'il reconnaît l'existence des anévrysmes orbitaires, il croit que la plupart de ceux qui ont été décrits sous la dénomination d'anévrysmes faux ou diffus sont des varices artérielles. On peut citer, en faveur de cette opinion, la disposition bosselée, onduleuse, de certaines tumeurs vasculaires de l'orbite, disposition qui rappelle beaucoup celle des varices anévrysmales; dans quelques cas, même, des ponctions furent faites à ces tumeurs (2), et il s'en écoula un jet de sang artériel, ce qui peut plaider encore en faveur des idées soutenues par Fano.

L'existence des varices artérielles, admise par Bourguet, dès 1855, et adoptée par Desormeaux (3), nous paraît probable dans quelques cas, bien qu'elle n'ait jamais été nettement démontrée par l'anatomie pathologique; cependant le fait publié par Nunneley, en 1859, pourrait être considéré, jusqu'à un certain point, comme un exemple de varice artérielle de l'ophthalmique. Dans ce cas, en effet, la carotide gauche était très-dilatée dans le sinus, et l'ophthalmique, ainsi que ses deux divisions primitives, offraient elles-mêmes un calibre anormal; toutefois les autres divisions artérielles et veineuses étaient si petites, qu'on pouvait à peine les trouver (4). Fano fait encore remarquer, en faveur de sa théorie des varices artérielles, l'existence d'un frémissement vibratoire perceptible aux doigts et à l'oreille, offrant

(1) Traité prat. des mal. des yeux, t. I, p. 166, etc.; Paris, 1866.

(2) Faits de Jobert (1839), Brainard (1853), Bourguet (1855), et Nunneley (1859).

(3) *In* Thèse de Laburthe. Paris, 1867.

(4) *In* Thèse de Duméo. Paris, 1870, p. 56 et suiv.

un type continu intermittent, alors que le souffle de l'anévrysme est franchement intermittent.

Cette remarque, *à priori* convaincante, n'a, en somme, qu'une valeur relative, surtout depuis l'observation déjà citée d'Aubry, et les faits d'anévrysmes artério-veineux observés par Henry et Delens dans le service du professeur Nélaton (1). D'ailleurs il est toujours difficile de constater bien nettement les caractères du souffle, aussi voyons-nous beaucoup d'observateurs se contenter de dire qu'il existe, sans ajouter d'autres détails, ce qui serait certainement d'une importance capitale pour tenter de formuler un diagnostic exact.

On pouvait espérer que les plus récents traités d'ophthalmologie renfermeraient une étude complète des tumeurs pulsatiles de l'orbite, malheureusement les nombreuses questions soulevées par les auteurs précédemment cités n'y sont souvent ni élucidées, ni discutées.

Wecker (2), divise les tumeurs vasculaires de l'orbite en : *a* tumeurs érectiles ou télangiectasies; *b* tumeurs variqueuses; *c* tumeurs anévrysmales. D'après cet auteur, les tumeurs érectiles ne naissent pas dans les parties profondes de l'orbite, et toutes les productions de ce genre, désignées par les Anglais sous les noms d'anévrysmes par anastomoses, ne sont autres que les anévrysmes. Les véritables tumeurs érectiles envahiraient l'orbite et même les parties voisines de dehors en dedans; par exemple un nævus de la paupière pourrrait, en augmentant de volume, atteindre les parties sous-jacentes et constituer alors une véritable production érectile de l'orbite.

Jusqu'ici ces remarques nous semblent très-acceptables; mais, sous le nom de tumeurs érectiles, l'auteur allemand ne fait aucune distinction entre les *angiomes simples*, résultant d'une dilatation plus ou moins régulière des capillaires, et les *angiomes caverneux*, dont la texture est analogue à celle du tissu dit érectile. On peut même dire que, sous le nom de tumeurs érectiles, il ne décrit que les angiomes caverneux. N'existe-t-il donc pas d'exemple d'angiomes simples ? Les faits relatés par Pauli (3), Aberne-

(1) Delens, loc cit.

(2) Traité théor. et prat. des mal. des yeux, 2e éd., t. I, p. 795 ; 1868.

(3) *In* Mackenzie, t. I, obs. 166.

thy (1), et surtout ceux de J.-R. Wood (2), V. Mott (3) et H. Walton (4), plaident en faveur de leur existence; dans presque tous on avait affaire à des tumeurs congénitales, nées des paupières et ayant envahi peu à peu les tissus voisins, soit du côté de l'orbite et de la joue (J.-R. Wood), soit du côté du nez. On pourrait rapprocher de ces observations deux cas de tumeurs congénitales, publiés récemment par T.-G. Morton (5). Cependant le premier d'entre eux (obs. 3) peut être regardé comme un angiome simple, compliqué de dilatation variqueuse des vaisseaux artériels du côté gauche de la face, et le second comme un angiome caverneux, les pulsations de la tumeur étant à peine appréciables au toucher.

Les tumeurs variqueuses de l'orbite ne sont pas mieux décrites. « Elles débutent toujours sur les paupières, dit Wecker, et elles résultent d'un embarras dans la circulation veineuse de l'orbite. » Mais encore à quelle cause attribuer cet embarras de la circulation en retour ? N'est-ce pas précisément dans ces conditions de gêne circulatoire qu'on a pu observer des battements et du souffle ?

L'auteur se contente de publier plus loin et en note les observations analysées plus haut de Gendrin, Hulke et Aubry, semblant espérer que la lecture de ces faits insolites suffira pour mettre en garde les praticiens contre une erreur de diagnostic !

Les véritables tumeurs pulsatiles seraient, pour Wecker, des anévrysmes, qu'il divise comme Demarquay, en anévrysmes vrais et en anévrysmes diffus; du reste, il insiste à peine sur leur diagnostic, renvoyant toujours le chirurgien à la lecture des faits de Gendrin, etc., auxquels il faut ajouter l'observation de Henry (6), celle de Lenoir (7), et celle de Desormeaux, publiée par Laburthe (8); aussi paraît-il admettre l'existence des

(1) *In* Mackenzie, t. I, obs. 167.
(2) *In* New-York Journ. of Med., july 1857.
(3) Cité par Wood.
(4) Treat. on Operative Ophth. Surgery, p. 258; London, 1853; et Mack., t. I, obs. 304.
(5) Loc. cit., p. 44 et 45.
(6) Premier fait d'an. artério-veineux observé chez Nélaton.
(7) Fait de tumeur cancéreuse offrant des battements.
(8) Thèse citée, 1867.

anévrysmes cirsoïdes. Somme toute, l'article de l'ophthalmologiste allemand est incomplet au point de vue historique, puisqu'il n'y est fait nulle mention des recherches de Nunneley, publiées trois ans auparavant, et aussi au point de vue clinique, en ce sens que des observations mises à la suite les unes des autres ne peuvent jamais remplacer un article de diagnostic raisonné, surtout dans un traité pratique. Si nous insistons sur l'omission des travaux de Nunneley, c'est que l'année même où parut la seconde édition de son traité, Wecker fit une communication à la Société ophthalmologique d'Heidelberg (1), dans laquelle il relate deux observations nouvelles de tumeurs pulsatiles de l'orbite, qu'il n'hésite pas à considérer comme des exemples de dilatation variqueuse des veines de l'orbite. C'est donc revenir aux idées de Hulke et de Nunneley, comme le remarque le Dr Tedesco (2). Dans l'une des deux observations rapportées par Wecker, l'examen nécroscopique put être fait par V. Cornil, et permit de constater une distension extraordinaire de la veine ophthalmique avec inflammation de sa tunique interne. En résumé, Wecker paraît avoir rapidement changé d'opinion, puisque la même année, c'est-à-dire en 1868, une même observation, celle de Desormeaux, est considérée dans son traité comme un exemple d'anévrysme cirsoïde, et dans sa communication à Heidelberg comme un fait probant de tumeur variqueuse de l'orbite !

Dans la deuxième édition de son *Traité sur les maladies de l'œil* (3), J. Sœlberg Wells divise les tumeurs vasculaires de l'orbite en tumeurs caverneuses et en tumeurs anévrysmales, subdivisées elles-mêmes en : 1° anévrysmes par anastomoses, qui ne sont autres que des tumeurs érectiles ; 2° anévrysmes vrais ; 3° anévrysmes diffus. Cette classification, qui diffère à peine de celle de Demarquay, s'éloigne de celle de Wecker, en ce sens que l'auteur anglais différencie nettement les tumeurs caverneuses des anévrysmes par anastomoses, qu'on observe toujours chez les enfants, et dont l'origine congénitale est indiscutable.

(1) Annales d'oculistique, t. XLI, p. 185 ; 1869.
(2) Ibid., p. 186. (Note du traducteur.)
(3) A treatise on the Diseases of the Eye, 2e éd. ; London, 1870, p. 700.

Du reste S. Wells rapporte avec soin les faits de Hulke et de Nunneley, sans toutefois essayer un diagnostic de ces lésions anormales.

Comme l'article de Wecker, celui de S. Wells est donc évidemment insuffisant, si surtout on le compare au chapitre qu'on trouve dans le troisième volume du traité de Mackenzie, publié en 1866, et dans lequel, sous le nom de *tumeurs anévrysmoïdes* de l'orbite (1), les auteurs décrivent : « les différentes affections de cette cavité, caractérisées par le *bruit* dont elles sont le siége, la *propulsion* de l'œil qu'elles déterminent, et les altérations de la vision qui en sont la suite, et la *pulsatilité* quelles accusent à une certaine pression ; enfin par ce fait qu'elles se guérissent ou s'amendent au moins notablement, par les moyens propres à y diminuer l'afflux du sang, moyens en tête desquels se trouve la ligature des carotides. »

Ces diverses lésions pourraient être : 1° des anévrysmes vrais de l'artère ophthalmique; 2° des anévrysmes faux ou artérioso-veineux ; 3° des anévrysmes par anastomose ; 4° des anévrysmes traumatiques ; 5° des thromboses ; 6° des phlébites des sinus caverneux. Nous ferons remarquer, toutefois, que cette classification est incomplète, car il n'y est fait mention ni des tumeurs érectiles ou angiomes simples, ni des anévrysmes cirsoïdes ; de plus les anévrysmes faux sont à tort confondus ou plutôt rapprochés des anévrysmes artério-veineux. Malgré ces imperfections évidentes, l'article du traité de Mackenzie est supérieur à tous ceux que nous venons de passer en revue, et de plus il est le seul qui donne une analyse assez exacte des propositions formulées par Nunneley sur le rôle de l'arrêt de la circulation veineuse de l'orbite dans la production des phénomènes des tumeurs pulsatiles de cette région.

C'est, du reste, dans le but de vulgariser, au moins en France, les idées de Nunneley que nous avons conseillé le Dr Dumée dans le choix du sujet de sa thèse inaugurale (2). Si, comme le croit l'auteur anglais, l'arrêt complet ou relatif de la circulation dans la veine ophthalmique est, en quelque sorte, la règle dans

(1) Mackenzie, Testelin et Warlomont, *in* Traité prat. des Mal. de l'œil, t. III, p. 170 ; Paris, 1866.

(2) Thèse de Paris, 1870.

les tumeurs pulsatiles de l'orbite, cet arrêt ne se manifeste-t-il à l'observateur par aucun signe évident extérieur? Or, c'est précisément ce qui arrive, et, dans bien des cas, on a observé une petite tumeur plus ou moins bosselée, molle, réductible, siége d'un frémissement appréciable au toucher et d'un bruit de souffle, tumeur qui occupe l'*angle interne et supérieur de la base de l'orbite* (faits de Travers, Dalrymple, Busk, Desormeaux, Wecker). On s'explique facilement pourquoi cette tumeur a ce véritable lieu d'élection, en se rappelant la disposition anatomique de la veine ophthalmique qui vient s'anastamoser à ce niveau avec les veines de la face, parfois elles-mêmes dilatées (Desormeaux et Wecker).

Un autre signe viendrait encore, d'après Dumée, à l'appui des opinions de Nunneley, c'est la dilatation considérable des veines rétiniennes, dilatation parfaitement constatée par Wecker dans deux circonstances, et en particulier dans le fait de Desormeaux, où il y avait aussi œdème de la papille (1). Malheureusement, ces deux symptômes, qui tendent évidemment à faire admettre une certaine gêne dans la circulation en retour de l'orbite, ne peuvent être regardés comme tout à fait pathognomoniques, et leur valeur, sujette à discussion, a été très-certainement exagérée par Dumée. Par exemple, il admet que des productions cancéreuses, entraînant une oblitération plus ou moins complète du sinus caverneux, et par cela même un arrêt dans la circulation de l'ophthalmique, pourront donner naissance à des phénomènes analogues, sinon identiques à ceux des prétendues tumeurs anévrysmales de l'orbite. Ici, il faut distinguer deux choses : les faits et l'explication qu'en donne l'auteur.

Les faits signalés par Lenoir (2) et Nunneley (3) sont indiscutables : deux fois, en présence de phénomènes attribués à une tumeur anévrysmale de l'orbite, on a lié la carotide primitive, et dans ces deux cas on avait affaire à des cancers; mais les autopsies qui furent pratiquées ne permettent pas de faire jouer un rôle bien important à l'oblitération de la veine ophthalmique, car sa dilatation anormale n'a pu être notée. Dans un cas (celui

(1) M. M. Perrin assure que dans ce fait il y avait neuro-rétinite?
(2) Bull. de la Soc. de chirurgie, t. II, p. 141.
(3) Med. chir. Transact., vol. XLIII, p. 15, 1865; London.

de Nunneley), il est dit que le prolongement intra-crânien de la tumeur de l'orbite oblitérait le sinus caverneux droit. Quant à la veine ophthalmique, elle était comprimée au point d'être perdue dans la masse morbide. Il nous paraît plus probable que, dans ces deux observations, on a eu affaire à des tumeurs malignes nées des parois osseuses orbitaires, et qui ont présenté des pulsations, fait qui n'offre rien d'extraordinaire lorsqu'il s'agit de tumeurs cancéreuses des os. Aussi A. Després (1) affirme-t-il que les cancers à myéloplaxes de l'orbite sont animés de battements et peuvent être confondus avec des tumeurs érectiles. Ce chirurgien, il est vrai, ne donne pas de preuves à l'appui de son opinion, toutefois elle nous semble la plus probable, surtout en tenant compte du fait de Nunneley, dans lequel la production orbitaire n'existait pas seule, mais était accompagnée de deux autres tumeurs également pulsatiles, situées aux régions temporale et pariétale.

Nous arrivons enfin à un dernier travail, fort intéressant, dû à notre ami et collègue Delens (2). Ayant observé un nouveau cas d'anévrysme artério-veineux entre la carotide et le sinus caverneux, Delens fut vivement frappé de l'analogie presque complète existant entre les symptômes présentés par sa malade et ceux relatés dans la plupart des observations intitulées Anévrysmes, Tumeurs pulsatiles, Tumeurs cirsoïdes de l'orbite; aussi admet-il que ces diverses altérations ne sont autres que le résultat de la communication de la carotide avec le sinus caverneux (3). Résumant les diverses opinions émises sur la nature des tumeurs anévrysmoïdes de l'orbite, voici ce qu'il en dit : « Les chirurgiens se trouvent donc aujourd'hui divisés sur la question des tumeurs pulsatiles de l'orbite. Les uns les considèrent comme se développant aux dépens de l'artère ophthalmique, et pensent qu'elles sont constituées par des anévrysmes

(1) Traité du diagn. des mal. chirurg. (diagn. des tumeurs), p. 207, 1868 ; Paris.

(2) De la comm. de la carotide interne et du sinus caverneux. Thèse de Paris, 1870.

(3) Dans une des observations de Nuunelsy, observation suivie d'autopsie qui fit constater l'existence d'un anévrysme de l'ophthalmique, l'auteur anglais avait déjà pensé à une rupture de la carotide dans le sinus caverneux.

ou des dilatations cirsoïdes de cette artère. Les autres, s'appuyant sur quelques résultats nécroscopiques, admettent qu'elles peuvent être formées par une simple dilatation de la veine ophthalmique, comprimée vers son embouchure dans le sinus caverneux.

« Entre ces deux opinions opposées, il en est une autre plus rationnelle, à notre avis, qui considère la lésion comme intéressant le plus souvent le système artériel et le système veineux, comme étant, en d'autres termes, un *anévrysme artério-veineux*. Si cette explication n'est pas admissible dans tous les cas de tumeurs pulsatiles de l'orbite, elle est applicable à un bon nombre. Les observations d'anévrysme artério-veineux de la carotide interne et du sinus caverneux que nous publions mettent ce fait en évidence.

« En résumé, il faut savoir que, s'il se développe dans l'orbite des anévrysmes ou des dilatations cirsoïdes aux dépens de l'artère ophthalmique, les anévrysmes artério-veineux de la carotide interne et du sinus caverneux donnent lieu à des symptômes presque semblables. L'existence de tumeurs pulsatiles, par simple dilatation veineuse, ne nous paraît pas suffisamment démontrée pour être définitivement admise » (1).

Ces conclusions, qui ont le grand mérite de n'être pas absolues sont cependant contestables. Par exemple, nier l'existence des tumeurs pulsatiles par simple dilatation veineuse, surtout après les faits d'Aubry et de Wecker, cités plus haut, ne nous paraît pas possible. D'un autre côté, admettre sans restriction l'existence des dilatations cirsoïdes nous semble juger bien vite une question encore non résolue par l'examen anatomo-pathologique; certainement ces dilatations sont probables, mais en somme elles ne nous semblent pas absolument démontrées, comme l'existence des anévrysmes de l'ophthalmique.

Analysons donc rapidement les divers faits relatés par Delens, et voyons les conclusions qu'il nous paraît permis d'en tirer. Des quatre observations rapportées dans sa thèse, une, celle d'Hirschfeld (2), doit être éliminée; car, dans ce cas, il n'est

(1) Loc. cit., p. 54 et 55.
(2) Comptes-rendus de la Soc. de biologie, 1858, t. V, 2e série, p. 138.

fait nulle mention des symptômes d'une tumeur pulsatile de l'orbite; d'un autre côté, le fait de Baron est bien incomplet, cependant il peut être pris en considération, vu les quelques signes caractéristiques qui sont indiqués dans la courte note qu'en donne Ch. Bell (1). Il reste donc deux observations recueillies dans le service du professeur Nélaton, l'une déjà citée par Henry, l'autre par Delens.

Dans ces deux cas, la lésion artério-veineuse a succédé à un traumatisme assez sérieux pour déterminer une fracture du sommet de l'orbite ou de la base du crâne; l'œil chassé rapidement hors de la cavité orbitaire offrait des traces de vascularisation anormale, et une température plus élevée que celui du côté opposé; de plus il était soulevé à chaque diastole artérielle, et ce soulèvement était surtout appréciable au toucher. A l'auscultation, on entendait un bruit de souffle *presque* continu avec renforcement à chaque diastole artérielle, parfois un bruit de *piaulement*. La vision était conservée; les malades ne se plaignaient que très-médiocrement des douleurs et des bruits perçus par eux-mêmes; il n'y avait pas de frémissement cataire; enfin, la compression de la carotide primitive faisait cesser les principaux symptômes, c'est-à-dire l'exophthalmie, le bruit de souffle et les pulsations de l'œil.

Comme Delens connaissait les observations de Nunneley, il a cherché à explorer la veine ophthalmique, et a pu constater à l'angle interne et supérieur de l'orbite une tumeur sphérique, grosse comme une noisette, molle, réductible, offrant des battements, et siége maximum du bruit de souffle perçu par l'auscultation. On conçoit que ces phénomènes aient une grande importance au point de vue du diagnostic; toutefois, leur absence n'offre rien de caractéristique, la dilatation veineuse étant graduelle et ne pouvant être observée qu'à une époque plus ou moins éloignée du début de la maladie (2).

Dans le fait relaté par Henry, comme dans celui de Delens, on a noté une paralysie des muscles de l'œil, et même des bran-

(1) Bulletin de la Soc. anatomique, 1835, p. 178.
(2) Delens. Conclusions, p. 85.

ches de la septième paire; évidemment ces lésions (1) ne tenaient nullement à l'altération vasculaire, mais bien à la fracture primitive du crâne; aussi ne devons-nous pas en tenir compte.

En somme, dans les observations d'anévrysmes artério-veineux relatées par Delens, on est loin de rencontrer tout l'appareil symptomatique noté dans beaucoup de cas de tumeurs pulsatiles. Toujours on a eu affaire à des lésions traumatiques, alors que le développement spontané et brusque des tumeurs pulsatiles a été si observé, que cette apparition ait été précédée ou suivie de douleurs violentes, insupportables et de phénomènes inflammatoires assez intenses du côté de l'orbite et du globe oculaire. Les bourdonnements, les sifflements, souvent comparés au bruit d'une machine à vapeur, ont pu être assez intenses pour troubler le sommeil et pour être perçus à une certaine distance du malade (Hulke, Morton). Or, rien d'analogue n'a été noté par Delens. La dilatation des vaisseaux du nez, du front, des paupières, n'a pas été observée dans les cas de communication artério-veineuse, vérifiée par l'autopsie, alors que beaucoup d'auteurs l'ont signalée et l'ont rapportée tantôt à une dilatation artérielle, tantôt à une augmentation de volume des veines correspondantes. La position déclive de la tête, qui dans certaines circonstances accentuait singulièrement les phénomènes morbides (Poland, Hussey, Nunneley), n'avait aucun effet dans les observations de Nélaton.

Enfin, chose singulière, c'est que des symptômes en quelque sorte caractéristiques d'une communication artério-veineuse semblent manquer dans les faits incontestables réunis par Delens, tandis qu'ils ont été observés dans d'autres tumeurs pulsatiles; nous voulons parler du susurrus (Jobert, Bourguet), du thrill (Morton, Nunneley), du frémissement vibratoire (Bourguet, Aubry). En admettant que, dans quelques-uns de ces cas, on avait réellement affaire à des anévrysmes artério-veineux, cette hypothèse ne peut être soutenue pour tous, puisque parmi eux se trouve le fait d'Aubry, dont la nature a été vérifiée par l'autopsie.

Il est donc bien certain que la plupart des symptômes

(1) Excepté peut-être celle de la troisième paire.

notés ci-dessus comme manquant dans les observations de Baron, Henry et Delens, ne prouvent rien contre la présence d'une varice anévrysmale intra-crânienne; qu'au contraire, ils plaideraient en faveur de son existence, et par cela même en faveur des idées défendues par Delens. Cependant, croire que cette lésion est la règle, et admettre son développement spontané ne nous paraît pas possible, au moins dans l'état actuel de nos connaissances. Il est vrai que, d'un autre côté, il n'est pas non plus permis de rejeter absolument la formation d'une varice anévrysmale spontanée entre la carotide interne et le sinus caverneux, bien qu'à un point de vue général, les communications artério-veineuses non traumatiques soient exceptionnelles et n'aient guère été observées qu'entre l'aorte et les grosses veines du thorax et de l'abdomen.

Remarquons toutefois que les conditions anatomiques spéciales dans lesquelles se trouvent le sinus et l'artère carotide, ainsi que la possibilité de la dilatation brusque et spontanée de ce dernier vaisseau, prouvée par l'anatomie pathologique (Nunneley), peuvent faire *prédire* en quelque sorte la possibilité de l'anévrysme variqueux spontané entre la carotide interne et le sinus caverneux.

Ajoutons encore, avec Delens, que cette lésion est difficile à constater sur la table d'autopsie, que souvent même elle n'a été ni soupçonnée, ni par conséquent recherchée, ce qui peut expliquer sa rareté (1).

L'étude attentive des diverses opinions émises récemment sur la pathogénie des tumeurs pulsatiles de l'orbite permet de formuler deux remarques importantes : premièrement, c'est que la plupart de ces théories sont justifiées par l'examen anatomo-pathologique d'un ou de plusieurs cas; secondement, c'est que trop souvent les auteurs, entraînés par une tendance fatale de généralisation, ont voulu rapporter presque tous les faits précédemment observés à la lésion qu'ils venaient de constater. D'ailleurs, cette tendance s'explique d'autant plus, que l'ensemble des symptômes présentés par les malades est presque toujours le même, quelle que soit l'altération anatomique. Nous

(1) Delens, loc. cit., p. 17.

croyons cependant que les commémoratifs, certains signes plus accusés, peuvent plaider en faveur de telle ou telle lésion, mais c'est là un point de diagnostic bien difficile, sinon impossible à résoudre, au moins actuellement.

Nous pensons donc qu'étant donnés les symptômes d'une tumeur pulsatile non congénitale de l'orbite, on peut avoir affaire :

1° A un anévrysme intra ou extra-orbitaire de l'ophthalmique;

2° A un anévrysme de la carotide interne;

3° A des tumeurs cirsoïdes (1);

4° A une varice anévrysmale extra-orbitaire entre la carotide interne et le sinus caverneux;

5° Enfin, à une dilatation de la veine ophthalmique produite par un arrêt ou une difficulté de la circulation en retour, que celle-ci soit gênée par des caillots ou par une tumeur comprimant les parois veineuses.

Si, comme on vient de le voir, les opinions ont beaucoup varié à propos du diagnostic exact de la lésion qui a déterminé des symptômes du côté de l'orbite, il n'en est plus de même au point de vue thérapeutique. Comme, dans presque tous les cas, la compression exercée sur la carotide primitive correspondante faisait cesser ou diminuait notablement l'intensité des phénomènes morbides présentés par les malades, on a été presque fatalement conduit à lier ce vaisseau, et cette pratique, en quelque sorte empirique, a été suivie d'un nombre de succès exceptionnel (2).

En présence des excellents résultats obtenus par cette opération, on peut même se demander s'il n'y a pas quelque conclusion à en tirer sur la nature probable des tumeurs pulsatiles de l'orbite.

Il est bien certain que, d'après tout ce qu'on sait de la thérapeutique des anévrysmes, les succès dus à la ligature de la ca-

(1) Rappelons que ces tumeurs n'ont pas été constatées par l'anatomie pathologique.

(2) Voir les statistiques de Demarquay, Hart, L. Lefort, L. Delens (loc. cit., p. 70).

rotide tendent à plaider en faveur de la fréquence des tumeurs anévrysmales de la carotide interne ou de l'ophthalmique dans son trajet intra ou extra-orbitaire. Toutefois, on comprend que cette opération puisse encore donner de bons résultats dans les tumeurs érectiles artérielles, accompagnées ou non de dilatations cirsoïdes, la circulation de l'orbite étant en quelque sorte localisée et se faisant surtout par un seul tronc artériel, l'ophthalmique. Mais, admet-on l'hypothèse des varices anévrysmales, on ne conçoit plus guère le mode d'action et même l'indication de la ligature de la carotide primitive; tous les chirurgiens savent, en effet, que la ligature des troncs artériels sur lesquels existe une communication artério-veineuse est généralement contre-indiquée, qu'elle amène des accidents sérieux et en particulier des phénomènes de gangrène dans les parties périphériques. Il est bien certain qu'ici la gangrène n'est pas à craindre, vu l'irrigation artérielle si facile de la tête, mais c'est précisément cette multiplicité des anastomoses, surtout à la base du crâne, au niveau de l'hexagone artériel, qui ne nous permet pas de comprendre l'effet thérapeutique possible de la ligature de la carotide primitive. Il est bien certain qu'au début au moins, la circulation de la carotide interne et *à fortiori* de l'ophthalmique sera difficile; mais en quoi ce ralentissement temporaire pourra-t-il influer sur la communication artério-veineuse, qui constitue une véritable varice anévrysmale, bien plus qu'un anévrysme artério-veineux, comme on l'a dit?

Dans son excellente thèse, Delens ne discute pas cette question d'opportunité de l'opération et ne fait que s'appuyer sur l'autorité de Nélaton pour la conseiller; toutefois, il la regarde à juste titre comme un moyen extrême, qui ne doit être préconisé que lorsque les autres traitements ont échoué. Nous ne pouvons admettre, en effet, qu'on ait recours à cette ligature lorsque les phénomènes sont à peine accusés, comme par exemple dans une observation de Nunneley (1), où l'auteur reconnaît lui-même *qu'il y avait plutôt gêne de la circulation veineuse que dilatation artérielle.*

Au lieu de faire la ligature de la carotide primitive, quelques

(1) Med. chir. Transact., 1859, vol. XLV, p. 165.

auteurs, et en particulier Demarquay, ont conseillé la ligature de la carotide interne. Il est bien évident que, croyant surtout à la présence d'anévrysmes intra-orbitaires, le chirurgien de la Maison de santé avait parfaitement raison de donner ce conseil, et il nous paraît probable que cette opération suffirait si l'on pouvait certainement diagnostiquer un anévrysme de l'ophthalmique.

D'un autre côté, les praticiens qui ont cru plus spécialement aux anévrysmes par anastomoses, ou mieux aux tumeurs cirsoïdes, ont proposé non-seulement de lier la carotide primitive, mais encore une de ses branches de bifurcation, par exemple la carotide externe, comme le fit Legouest dans un cas (1); nous avouons n'avoir pas une trop grande confiance dans l'utilité immédiate de cette pratique, malgré les explications qui en ont été données; d'ailleurs elle n'a été employée que dans le seul fait cité plus haut.

Au lieu d'avoir recours à une opération en somme sérieuse, quelques chirurgiens ont préconisé la compression de la carotide primitive, et surtout la compression digitale, qui a donné deux succès relatés par Vanzetti (2). Or, les réflexions que nous avons faites plus haut peuvent être encore formulées à propos de la compression digitale, qui, on le comprend, ne peut avoir d'action thérapeutique bien certaine que dans les cas d'anévrysmes de l'ophthalmique ou de la carotide, ou bien encore lorsqu'il y a gêne de la circulation en retour par oblitération ou par compression veineuse. Mais, lors de varice anévrysmale, comment expliquer l'action thérapeutique du ralentissement de la circulation artérielle, résultat obtenu par la compression digitale tout aussi bien que par la ligature? Peut-être favorise-t-on ainsi l'oblitération de l'ouverture artério-veineuse, mais faut-il encore que cette ouverture soit très-petite, et qu'il n'y ait pas rupture complète de la carotide interne comme dans le cas de Henry; d'ailleurs un caillot se serait-il formé pendant une

(1) Bull. de l'Ac. de médecine, octobre 1864 (Remarques du professeur Gosselin).

(2) Ce sont les faits de Scaramazza et de Gioppi. (Archives gén. de méd., 5e série, 1858, t. XII, p. 731.)

période de compression nécessairement courte, ce caillot aurait bien des chances d'être déplacé à la première ondée sanguine qui viendra faire effort sur les parois de la carotide interne, au moment même où elle présente des inflexions, précisément destinées à éteindre ou au moins à diminuer l'énergie de la diastole artérielle.

Enfin, comme l'a parfaitement formulé le professeur Richet (1), la théorie et les faits suffisent pour faire définitivement rejeter du traitement de l'anévrysme artério-veineux la ligature et la compression à distance *employées isolément*. Si l'on veut obtenir quelque résultat, il faut exercer une compression directe sur la varice anévrysmale, en même temps qu'on fait la compression à distance, telle est, du moins, l'opinion de Nélaton; or ces conditions thérapeutiques nous paraissent impossibles à remplir pour le cas spécial de communication artério-veineuse qui nous occupe.

Nélaton, Clarkson-Freemann (2), essayèrent la compression directe du globe oculaire, combinée ou non avec l'emploi des réfrigérants, sans grands succès; cependant une amélioration notable aurait été obtenue par Wecker, grâce à cette méthode thérapeutique, en quelque sorte palliative.

Dans tous les cas, elle nous paraît indiquée lorsque, après avoir lié la carotide primitive, les phénomènes morbides tendent à récidiver (Herpin, Nunneley); il est vrai que cette tendance, assez fréquemment observée par les chirurgiens, n'est pas toujours aussi grave que dans le fait de Brainard, et que les symptômes alarmants ne tardent pas à disparaître presque spontanément, ainsi que l'ont noté Nunneley, F. Mason (3) et Poland (4).

Nous n'avons pas besoin de faire remarquer que l'usage des réfrigérants et de la compression directe est tout à fait indiqué, alors qu'on suppose l'existence d'une oblitération veineuse par thrombose ou phlébite, et les guérisons obtenues par ce moyen se rapportaient peut-être à des cas de ce genre.

---

(1) Nouv. Dict. de méd. et de chirurg. prat., t. II, p. 444 (anévrysmes traumatiques); 1865.

(2) Cité par Delens, loc. cit., p. 65.

(3) Ophth. hosp. Rep. 1860-61, vol. III, p. 234.

(4) Ibid., 1859-60, vol. II, p. 219.

La cautérisation, la galvano-puncture, ne doivent pas être employées, n'ayant donné lieu qu'à des insuccès ; mais il n'en est plus de même des injections coagulantes, qui malheureusement ne peuvent être faites que lorsqu'il existe une tumeur appréciable à l'extérieur, des dilatations vasculaires considérables. Généralement on conseille de comprimer la carotide primitive correspondante, lorsqu'on fait ces injections coagulantes, afin d'éviter un déplacement du caillot chimique en voie de formation et par cela même des phénomènes qui pourraient être fort graves, mais qui, d'ailleurs, n'ont pas encore été observés, au moins jusqu'ici, dans les divers cas où on a eu recours à cette méthode (Brainard, Bourguet et Desormeaux).

On nous permettra encore une remarque en terminant. En admettant la fréquence de la communication artério-veineuse entre la carotide interne et le sinus caverneux, en supposant comme le fait de Delens l'a démontré, que cette communication ait donné lieu à une dilatation anormale de la veine ophthalmique, qui vient faire saillie à l'angle supérieur et interne de la base de l'orbite, serait-il prudent de conseiller une injection coagulante ? Dans le cas même où la migration du caillot ne serait pas à craindre par suite de la difficulté du retour du sang veineux vers le sommet de l'orbite, ne pourrait-il pas se développer une sorte de thrombose de la veine ophthalmique et des sinus de la base du crâne, amenant des accidents fort graves par suite de la difficulté de la circulation en retour des parties voisines de l'encéphale ? Il est évident que nous ne pouvons que poser ces questions, n'ayant aucun élément pour les résoudre actuellement.

Un autre point qui mérite d'ailleurs l'attention des chirurgiens, c'est de savoir ce que deviennent les tumeurs pulsatiles abandonnées à elles-mêmes ; malheureusement il est difficile de rassembler des matériaux à cet égard, la plupart des faits ayant été publiés pour démontrer l'action efficace des divers moyens thérapeutiques employés contre ces productions morbides. D'autres fois les malades, après avoir été traités pendant quelque temps sans trop de résultat, refusent une opération et sont perdus de vue.

Aussi, sur les 60 observations que nous avons pu rassembler,

nous n'en avons rencontré qu'une qui tende à prouver la possibilité d'une guérison spontanée; elle est due à Ficke (1).

La malade, âgée de 40 ans, avait été prise de vives douleurs dans l'orbite gauche et y perçut une sorte de sensation de craquement subit; les signes caractéristiques des tumeurs anévrysmoïdes, soit l'exophthalmie, le chémosis, les battements, le souffle, etc., ne tardèrent pas à apparaître, si bien qu'on en vint à conseiller la ligature de la carotide primitive. Cependant les phénomènes morbides cessant de s'aggraver, on patienta quelque temps, et la malade ne fut pas opérée. Quatre ans s'écoulèrent ainsi, lorsque tout à coup une vive douleur fut ressentie, les battements cessèrent brusquement, et l'affection guérit spontanément.

Deux hypothèses peuvent être émises à propos de la nature de la lésion qui avait donné lieu aux battements et au souffle : ou bien on avait affaire à un anévrysme intra ou extra-orbitaire ou bien c'était une varice anévrysmale. En faveur de cette dernière hypothèse, on peut rappeler l'existence d'une tumeur pulsatile, grosse comme une noisette, à la partie inférieure et interne du sourcil et la dilatation des veines frontales et nasales, sur le trajet desquelles on percevait des pulsations. Toujours est-il, c'est qu'il est très-probable qu'à un moment donné, l'ouverture de la poche anévrysmale ou celle de la communication artério-veineuse a été brusquement oblitérée par un caillot, d'où la guérison spontanée. Ce fait méritait d'autant plus d'être signalé qu'il semble plaider en faveur de l'institution d'un traitement général, traitement qui, dans un cas, paraît avoir merveilleusement réussi à Holmes (2).

Le malade de ce chirurgien américain avait reçu un coup de fusil chargé de plomb n° 5, l'œil gauche fut perdu, et ce n'est que trois semaines après l'accident que des phénomènes morbides se développèrent du côté droit. L'œil, projeté au dehors, était le siége de pulsations appréciables au toucher; l'auscultation de l'orbite et de la tempe du même côté faisait entendre un souffle intense, comparé par le patient au bruit d'une machine à va-

(1) Dublin med. Press, vol. XLII, p. 118; 1859.
(2) Ann. d'oculistique, 1865, t. LIV, p. 249.

peur. Ces phénomènes disparaissent *en partie* par la compression des carotides : on diagnostiqua une tumeur anévrysmale de l'orbite.

Au lieu d'en venir à la ligature de la carotide, et très-probablement parce que la compression de ce vaisseau ne faisait pas complétement cesser les phénomènes morbides, Holmes prescrivit de l'ergot de seigle à l'intérieur, dans le but de faciliter la coagulation du sang dans la prétendue poche anévrysmale. Sur le conseil de Brainard, il administra aussi le veratrum viride et ordonna le repos avec une nourriture très-plastique. Pendant quinze jours, rien d'appréciable ne fut noté du côté de l'orbite, mais au bout de ce temps les symptômes s'amendèrent, et le patient finit par guérir.

Y avait-il là un véritable anévrysme, avait-on affaire à une varice anévrysmale extra-orbitaire ; nous ne pouvons rien affirmer de certain à cet égard, et la dernière hypothèse pourrait bien être la vraie, surtout en tenant compte du mode d'action du traumatisme qui donna naissance aux symptômes observés. Toujours est-il que le traitement institué par Holmes semble avoir fourni de bons résultats, et qu'il nous paraît tout à fait indiqué de suivre l'exemple du chirurgien américain, cette thérapeutique ne pouvant influer en mal sur l'état du malade.

D'ailleurs pourquoi ne pas combiner ce traitement général avec l'application locale de la compression et des réfrigerants et même avec la compression digitale interrompue de la carotide primitive ? Nous croyons que cette conduite doit toujours être tenue, avant d'en venir à l'injection coagulante ou à la ligature de la carotide primitive (1).

(1) M. Galezowski a observé récemment une tumeur anévrysmoïde de l'orbite, dont les symptômes ont été très-amendés précisément par l'institution d'un traitement général, combiné avec la compression méthodique de l'œil proéminent et de la carotide primitive correspondante.



REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médicale.

ACTION DE L'ALCOOL SUR L'ORGANISME.

L'alcool jouit depuis plusieurs années d'une vogue nouvelle, et la méthode de Todd, qui consiste à donner de l'alcool aux fébricitants, n'a pas peu contribué à fixer l'attention des médecins et des physiologistes sur les propriétés de ce médicament.

L'alcool influe d'une manière évidente sur la chaleur physiologique et pathologique, et nous verrons, d'après les travaux que nous allons résumer, que les mêmes conclusions se dégagent des faits cliniques et expérimentaux, à savoir que *l'absorption de l'alcool entraîne toujours un abaissement de température.*

I. *Recherches sur l'influence de l'alcool sur la température du corps*, par CUNY-BOUVIER (*Archiv f. Physiol.*, II, 7, p. 370; 1869.

Les auteurs ont interprété d'une manière tout à fait différente l'influence de l'alcool sur la température du corps. Les uns, parmi lesquels nous citerons Donders (*Die Nahrungsstoffe ;* Crefeld, 1853) et Dremiansky (*Archives de Virchow*, XLI, p. 51) prétendent que l'alcool provoque une élévation de la température ; d'autres (Duméril et Demarquay, *Recherches expérim. sur les modifications imprimées à la température animale par l'éther et le chloroforme*, 1848 ; Tscheschichni, *in Arch. f. Anat. physiol. n. Wiss. med.*, p. 161, 1866 ; Krahmer, etc.) attribuent, au contraire, à cette substance le pouvoir d'abaisser la température. Bouvier a fait des expériences comparatives sur des lapins, des chats, des chiens et sur l'homme. Voici les résultats les plus saillants de son travail :

1) De petites doses d'alcool diminuent constamment la température du corps et augmentent la fréquence du pouls ; ces phénomènes sont néanmoins de courte durée.

2) De plus fortes doses d'alcool amènent un abaissement de température de plusieurs degrés ; le pouls est plus plein et plus fréquent.

3) L'alcool, administré d'une manière suivie et à assez forte dose, produit un abaissement des températures fébriles les plus élevées.

S. Ringer et W. Richards (*Lancet*, 25 août 1866) sont arrivés à des résultats à peu près analogues.

Suivant Bouvier, l'abaissement de température qui suit l'ingestion de l'alcool serait dû, en grande partie, à un arrêt direct des proces-

sus d'oxydation qui s'opèrent dans les sucs et les tissus de l'organisme. Les expériences de G. Harley (*On the influence of physical and chemical agents upon blood. Philos. Transact.*, vol. CLV, part. II; 1865) ont confirmé cette assertion pour le sang.

Suivant Bœker (Trousseau et Pidoux, *Traité de thérapeutique*, 1869), les alcooliques devraient une partie de leurs propriétés à ce qu'ils ralentissent la dénutrition, et l'une des preuves de ce fait serait la diminution dans l'excrétion de l'acide carbonique pendant les trois heures qui suivent l'ingestion de l'alcool. M. Perrin a calculé que cette diminution dans l'excrétion de ce gaz peut aller de 5 à 22, p. 100.

II. *Recherches sur l'action de l'alcool* (*Arch. f. Physiol.*, II, 9 et 10, p. 494; 1869), par F. Obernier (de Bonn).

L'auteur a répété les expériences de Bouvier; il lui reproche d'avoir choisi pour ses expériences des animaux trop petits, et dit être arrivé à des résultats tout à fait opposes à ceux de cet observateur. Il a donné à un jeune homme qu'on était forcé de nourrir de lait et de bouillon, par suite d'une paralysie diphthéritique, 120 centimètres cubes d'eau-de-vie, et n'a observé aucune différence marquée dans la marche de la température ordinaire. Par contre, la peau était plus chaude et portée à la sudation, ce qui prouverait que l'activité glandulaire était mise en jeu pour régulariser la température. Bien que les doses d'alcool administrées à l'individu en expérience fussent assez fortes pour provoquer l'ivresse, Obernier lui fit prendre, dans une autre expérience, la valeur de 160 centimètres cubes d'alcool rectifié dans l'espace de huit heures. Malgré cette dose élevée, il n'observa aucun abaissement notable de la température.

Obernier conclut de ces expériences que *l'alcool n'a pas la propriété de diminuer la température normale du corps tant qu'il n'est pas administré à dose toxique.*

Nous avons vu que Bouvier et Binz prétendaient que l'alcool, administré d'une manière suivie, et à assez forte dose, produisait un abaissement des températures fébriles les plus élevées.

Obernier, par contre, a fait prendre à des malades atteints de fièvre typhoïde 13 cuillerées à bouche de vin dans l'espace de dix heures; la température s'éleva à 39°,35 et 40°,7, maximum qu'elle n'avait pas atteint la veille et qu'elle n'atteignit pas le lendemain. Bien plus, lorsque le vin était administré le matin, la température continuait à s'élever rapidement; en donnant le vin à un moment où la fièvre tombe, l'auteur a observé une seule fois un abaissement de 0°,45, et deux fois, au contraire, une augmentation de chaleur. Le pouls devenait également beaucoup plus fréquent; il y avait en moyenne une augmentation de 22 pulsations. Vers le déclin de la fièvre typhoïde, l'auteur fit prendre à ses malades, dans l'espace de trois heures, une demi-chopine de vin rouge très-fort; il s'ensuivit également une

augmentation de la température. Le vin administré à la même dose à des individus atteints de fièvre hectique a produit une élévation de température, ou a, tout au moins, arrêté l'abaissement normal de la température au moment où il devait se produire.

L'urine du premier malade, atteint de paralysie diphthéritique, et nourri à l'aide de la sonde, avec une quantité déterminée d'aliments, fut analysée à différentes reprises; le jour où le malade avait absorbé de l'alcool, l'urine était plus abondante, et la réaction acide plus prononcée; par contre, le poids spécifique, ainsi que la proportion d'urée, avaient diminué. Ce fait est remarquable; quand l'urine est abondante, on remarque, d'habitude, que l'acidité diminue et que la proportion d'urée augmente. Obernier attribue en partie ce fait à l'oxydation rapide de l'alcool dans l'organisme; il suppose que la combustion de l'alcool exige une proportion d'oxygène considérable; que, par suite, les albuminates sont moins oxydés et subissent des altérations qui, dans l'alcoolisme chronique, se manifestent par des dégénérescences graisseuses.

III. — *Action de l'alcool sur la température du corps*, par C. Bouvier (Rome, 1869).

L'auteur rejette complétement, dans ce travail, les arguments posés par Obernier, et maintient que l'alcool *produit un abaissement de la température du corps*. Il signale à l'appui de son affirmation une série de nouvelles expériences.

Ayant observé sur lui-même une élévation de température variant de 0°,1 à 0°,2, entre deux heures et demie et cinq heures, il étudia l'influence de l'alcool sur cette période ascendante de la température.

La *température* s'abaissa dans la proportion suivante :

De 0,6°	pour	80 centimètres cubes	d'alcool.
— 0,4°	—	50	— —
— 0,25°	—	40	— —
— 0,20°	—	25	— —

L'action de l'alcool semble bien évidente dans ce cas ; l'alcool était administré au début de la période d'ascension, et l'effet était presque immédiat.

IV. — *Recherches sur l'influence de l'alcool sur l'activité cardiaque*, par H. Zimmerberg, Diss. inaug. Dorpat, 1869.

L'auteur a fait ses expériences sur des grenouilles, des lapins, des chats et des chiens. Après l'injection de 1 centimètre cube d'alcool à 30 p. 100, les mouvements réflexes diminuent ou finissent même par disparaître. Les grenouilles auxquelles on avait injecté de fortes doses d'alcool, et qui paraissaient inanimées à la fin de l'expérience, ne tardaient pas à revenir à la vie.

Les résultats des expériences faites sur des chats, des chiens et sur l'homme sont à peu près identiques. Les doses ont varié de 10 à 30, 60 et 125 centimètres cubes d'alcool à 30 p. 100; chez l'homme on administrait jusqu'à 6 onces d'alcool à 44 p. 100.

Dans tous ces cas, on n'observa aucune altération de la fréquence normale du pouls déterminée avant l'expérience. La fréquence de la respiration offrait de si grandes oscillations chez les chats et les chiens, qu'il devenait impossible de tirer des conclusions de ces expériences. Chez l'homme, la fréquence de la respiration reste également régulière et à peu près normale après l'absorption de l'alcool.

Il est évident que l'absorption de boissons spiritueuses est suivie d'une excitation générale du système vasculaire ; cette excitation est soumise à l'impulsion donnée aux fonctions des centres nerveux; les troubles psychiques et les mouvements exagérés du corps sont sous la dépendance de la suractivité cardiaque. L'auteur a injecté, dans l'estomac d'une chienne, 120 centimètres cubes d'alcool à 40 p. 100; les résultats fournis par le thermomètre ont prouvé, dans ce cas, que l'alcool provoquait plutôt une diminution de la température et jamais d'élévation. La température rectale s'abaissa de 0,5 degrés.

L'auteur a également étudié l'influence de l'alcool sur la pression du sang. Il s'est servi, à cet effet, d'un kymographion modifié de Ludwig; cet instrument était mis en communication avec la carotide, puis on injectait de l'alcool dans l'estomac ou dans la veine jugulaire mise à nu.

Dans la première expérience, on injecte 60 centimètres cubes d'alcool à 40 p. 100 dans l'estomac de l'animal. Au début, les mouvements provoquèrent une légère élévation de la pression; mais bientôt la pression s'abaissa d'une manière constante pendant toute la durée de l'action de l'alcool; à la fin de l'expérience, la pression avait subi un abaissement de 15 p. 100.

Mêmes résultats pour la deuxième expérience.

En injectant l'alcool dans la jugulaire, les résultats ne furent pas tout à fait les mêmes. La pression s'abaissa, dès le début, jusqu'à 19 p. 100, puis s'éleva peu à peu, sans jamais atteindre néanmoins la hauteur normale. Il est probable que l'alcool, arrivant à l'état de concentration dans le cœur, agit d'une manière directe sur les parois cardiaques, ce qui explique l'abaissement subit qui est bientôt suivi d'une élévation de pression. Dans ces expériences, de même que dans les précédentes, on observa une diminution notable et continue de la fréquence des contractions cardiaques.

L'affaiblissement de l'activité cardiaque par l'alcool peut être attribué à différentes causes : à une altération directe du muscle cardiaque, ou des nerfs et des ganglions du cœur, ou à un trouble apporté dans les centres nerveux par l'intermédiaire des pneumogastriques. Pour éclaircir ces faits, l'auteur renouvela ses expériences après avoir opéré la section des pneumogastriques.

Dans la première expérience l'alcool fut injecté dans l'estomac; avant la section des pneumogastriques, la pression sanguine et la fréquence du pouls diminuèrent. Mais immédiatement après la section, la pression sanguine s'éleva même au-dessus de la normale, et le nombre des pulsations dépassa de même très-rapidement le chiffre ordinaire. Dans les expériences où l'alcool fut injecté dans la veine jugulaire, l'auteur observa, avant la section des pneumogastriques, les mêmes phénomènes que dans les expériences antérieures. Après la section, la pression sanguine et la fréquence du pouls s'élevèrent au-dessus de la normale; cependant, immédiatement après l'injection de l'alcool, on observait un abaissement momentané de la pression, abaissement qui n'était pas aussi fort que lorsque les pneumogastriques étaient intacts. En injectant une quantité égale d'eau dans la veine, on obtenait par contre une élévation de la pression.

L'abaissement de la pression dépend donc évidemment de l'action de l'alcool sur le cœur.

En résumé : 1° l'alcool ne produit pas d'augmentation des contractions cardiaques dans les cas où l'on calcule directement le nombre des pulsations sur un animal en liberté; 2° quand l'alcool est introduit dans l'organisme, il produit un abaissement de la température et une diminution de la pression artérielle. *Donc, non-seulement l'alcool n'excite pas le cœur, mais bien plus il l'affaiblit.* Ces phénomènes semblent dus à une excitation des origines centrales des pneumogastriques; car, en sectionnant ces nerfs, on ramène la pression sanguine et la fréquence du pouls à la normale et même au-dessus. Cependant, il est évident que l'alcool agit sur le muscle cardiaque : ce fait est démontré par l'abaissement de la pression sanguine qui suit immédiatement l'injection de l'alcool dans les jugulaires quand les pneumogastriques sont coupés. Cet abaissement n'est pas dû à une excitation des terminaisons périphériques des pneumogastriques; en effet, après la section du pneumogastrique, la pression sanguine s'abaisse immédiatement quand on injecte de l'alcool, tandis que le nombre des pulsations ne diminue pas.

Les phénomènes de nutrition se ralentissent après l'ingestion de l'alcool; ce fait est dû en partie à l'affaiblissement de l'activité cardiaque, puis à l'action de l'alcool sur le sang. En effet, O. Schmiedeberg a montré que la présence de l'alcool dans le sang ralentit l'absorption de l'oxygène, du moins en dehors de l'organisme.

V. — *Influence de l'alcool sur l'organisme*, par le Dr Paul Ruge (Virchow's Arch., XLIX, 2, p. 237).

L'auteur a surtout étudié les lésions anatomiques qui suivent l'absorption de l'alcool.

Il a fait l'expérience sur 22 chiens et 5 lapins. L'alcool, à 99 p. 100, dilué dans une égale proportion d'eau, était introduit dans l'estomac

du chien, à l'aide de la sonde œsophagienne. Il commenca par donner 12 centim. cubes, puis bientôt 50, 60 et même 100 centim. cubes d'alcool par jour; chez les jeunes chiens, il commençait par 7 et élevait la quantité jusqu'à 20 et 30 centimètres cubes. Les animaux qui se trouvaient dans ces conditions vivaient, en moyenne, de deux à trois semaines; 6 d'entre eux survécurent un et même trois mois, en absorbant tous les jours de l'alcool.

Voici, en résumé, les différentes lésions trouvées par l'auteur :

Trois fois il y avait des lésions anatomiques très-prononcées du *cœur*, et notamment une dégénérescence graisseuse très-marquée du muscle cardiaque. Dans plusieurs cas, l'estomac était le siége d'une forte hyperémie. Chez trois animaux, la muqueuse intestinale était très-injectée dans toute son étendue. L'auteur observe également, dans ces cas, des ecchymoses de la muqueuse stomacale, un boursouflement de la muqueuse duodénale et rectale, et du sang mélangé aux matières fécales. Il trouva cinq fois les poumons œdématiés; chez un chien auquel on avait injecté, huit jours auparavant, de l'alcool dans les poumons, il observa de la gangrène du poumon. Les reins offraient souvent une infiltration graisseuse plus ou moins prononcée des canalicules droits de la substance corticale ou un catarrhe papillaire léger. Quatre fois il y avait adhérence complète de la capsule et de la substance rénale. Les cellules hépatiques étaient souvent infiltrées de graisse; cette dégénérescence graisseuse était généralement limitée au centre des acini. L'infiltration graisseuse était bien plus fréquente chez les animaux qui avaient succombé de bonne heure que chez ceux qui avaient absorbé de l'alcool pendant un long espace de temps. Dans la dure-mère on n'observait d'habitude aucune autre altération qu'une dilatation plus ou moins considérable des vaisseaux. La pio-mère était généralement injectée; dans un cas, on observa de l'œdème de cette membrane. Chez un chien qui avait absorbé, dans l'espace de quarante-sept jours, 3,380 grammes d'alcool, l'auteur ne trouva aucune altération qui pût correspondre à la dégénérescence grise.

L'auteur, dont l'attention fut éveillée par ces faits, étudia avec attention les lésions observées chez des individus morts de delirium tremens. Il ne trouva qu'une fois sur dix la pachyméningite hémorrhagique dans un cas d'alcoolisme chronique; dans les autres cas, la dure-mère présenta son épaisseur normale ; sa face interne était unie et n'offrait aucun dépôt.

En réunissant environ 47 observations de pachyméningite hémorrhagique, dans lesquelles il ne s'agissait très-probablement pas d'alcoolisme, l'auteur a trouvé que cette maladie s'était compliquée 12 fois de tubercules, 10 fois d'affection organique du cœur, 7 fois de syphilis, 7 fois de néphrite, et, dans les autres cas, de maladies aiguës.

L'auteur a également observé un *abaissement constant de la température* chez les animaux qui avaient absorbé de grandes ou de petites quantités d'alcool. Quand la proportion d'alcool était assez grande pour entraîner l'ivresse, il remarqua chez les chiens un abaissement de plusieurs degrés; dans le cas contraire, l'abaissement de la température variait généralement de 1/5e à 3/5e de degré.

P. SPILLMANN.

Revue de thérapeutique.

Bulletins et mémoires de la Société thérapeutique, 1re série, t. II, du 1er mai 1868 au 31 décembre 1860. — ASSELIN, 1871.

Lorsqu'un courant d'idées s'impose à une époque, on voit se produire une série de travaux individuels ou collectifs qui sont l'effet des tendances contemporaines bien plus qu'ils n'en sont la cause. Il no manque pas alors de se former un certain nombre de foyers scientifiques qui ont pour but de favoriser lo mouvement dont ils ne sont eux-mêmes qu'une résultante : la Société anatomique représente ainsi une époque, la Société do thérapeutique une autre.

Fondée le 25 novembre 1866, sous la présidonce de M. Pidoux, ce doyen de la thérapeutique, puis dirigée par ses successeurs MM. Guéneau de Mussy, Gubler et Bourdon, la Société de thérapeutique vient de publier le deuxième volume de ses bulletins; or, un volume de ce genre est toujours une bonne fortune pour la critique. Lorsqu'on ouvre l'un quelconque des ouvrages de la littérature contemporaine, on se trouve, en effet, en présence d'un auteur qui, d'un point de vue à lui, a vu, interprété et décrit d'une façon à lui un certain nombre des phénomènes qui se sont déroulés dans son horizon d'observation. Les travaux d'une Société prennent, au contraire, un caractère forcément impersonnel, sans qu'aucun des détails perde son originalité; le tableau ainsi dessiné de points de vue différents prend un relief bien autrement vivant. C'est ainsi qu'en feuilletant ce volume on réunit une foule de faits intéressants sur le phosphore, le veratrum viride, la conine, lo sublimé, l'absinthe, la colique de plomb, la colique sèche, la buxine, l'albumine, l'oxygène. Nous passerons en revue quelques-uns des chapitres qui nous paraissent le plus remarquables.

Phosphore. Les tentatives faites avec plus ou moins de succès dans l'emploi du phosphore contre les maladies du système nerveux central attirèrent l'attention de plusieurs des membres de la Société. M. Dujardin-Beaumetz, notamment, avait publié plusieurs observations d'amélioration notable éprouvée par des ataxiques. Malheureusement, c'est un des caractères de l'ataxie locomotrice progressive de

marcher par saccades et de présenter de temps à autre des rémissions bien propres à induire en erreur le médecin à l'affut du succès d'un moyen nouveau. Quoi qu'il en soit, M. Dujardin-Beaumetz ne demeura pas seul à se louer des efforts tentés dans cette direction : la médication phosphorée reçut à des degrés divers et avec des nuances variées les encouragements de MM. Moutard-Martin, Gueneau de Mussy, Féréol, Isambert. Puis il arriva ce qui se voit presque toujours en semblable occurrence : l'application à telle maladie de tel médicament qui a été le point de départ de la discussion s'enfonce successivement dans l'ombre; du particulier on s'élève au général; et quand la discussion est épuisée, le médicament a été étudié sous plusieurs faces, d'une façon générale et pour ainsi dire abstraite : la science a gagné ce que l'art a semblé perdre.

Quelle est la cause de l'intolérance de l'organisme pour le phosphore ? Quelle est l'action locale de ce médicament ? Quelle est son action générale? Toutes ces questions ont été successivement soulevées : M. Gubler a montré que le degré de la tolérance pour le phosphore était en raison de la quantité de suc gastrique sécrétée. Il a fait à ce sujet une expérience extrêmement curieuse : deux tubes à expérience sont remplis chacun d'une égale quantité de viande crue et de pepsine. Dans l'un des deux seulement il ajoute du phosphure de zinc. Dans ce tube, la viande ne subit aucun changement, tandis qu'elle entre progressivement en dissolution dans le tube qui ne contient pas de phosphore. M. Gubler conclut avec raison qu'à des sujets qui ne sécrètent que peu de suc gastrique, à des petits mangeurs, on ne pourra donner ce médicament sans amener de phénomènes dyspeptiques et diarrhéiques, tandis que les gros mangeurs le supporteront facilement.

Quant au mode d'absorption du phosphore, M. Mialhe conclut des recherches auxquelles il s'est livré, que cette absorption s'effectue au moyen des corps gras contenus dans les matières alimentaires; il en donne pour preuve le retour avec l'alimentation d'accidents toxiques souvent mortels, dans les cas d'empoisonnements, qui avaient d'abord paru perdre leur gravité sous l'influence de la diète absolue. Il tire de cette opinion deux conséquences pratiques : soustraction de tout aliment gras dans les cas d'empoisonnement par le phosphore; addition au contraire d'un corps gras à ce métalloïde pour en faciliter l'absorption et l'efficacité thérapeutique. Le mode d'action de ce médicament est encore bien peu connu, et je ne crois pas que la discussion ait jeté sur ce sujet une lumière bien vive. M. Adrian a toutefois émis une opinion qui, à la valeur que lui donne le nom de son auteur, jointe encore à la recommandation d'être partagée par M. Personne. Pour ces deux chimistes, les propriétés toxiques du phosphore sont dues à son affinité bien connue pour l'oxygène. C'est aux dépens des globules du sang que cette affinité serait satisfaite, et il s'ensuivrait une véritable asphyxie.

Veratrum viride. Ce médicament est un de ceux qui ont eu récemment encore la bonne fortune d'être secondés par cette sorte de génie contagieux qu'on appelle *la mode.*

Tout en reconnaissant les incontestables services qu'on peut demander au veratrum, M. Labbée a donné lecture à la Société d'un mémoire dont les conclusions sont de nature à calmer cet engouement. Ses recherches ont porté sur les modifications de la température et du pouls sous l'influence de ce médicament dans le rhumatisme articulaire aigu, la pneumonie, la tuberculose avec état aigu, l'érysipèle, la varioloïde. L'auteur, avec une exactitude et une impartialité scrupuleuses, a fait usage de doses uniformes prises aux mêmes heures ; la température a été prise matin et soir, toujours à la même heure, dans le rectum, à l'aide du thermomètre de Leyser. Le veratrum a été donné sous forme d'extrait alcoolique, par pilules de 0 gr. 01, au nombre de 3, 4 ou 5, suivant la tolérance particulière du malade. Or, voici quelles sont ses conclusions :

« Son action sur le pouls est incontestable dans les différents états fébriles que nous avons passés en revue.

« Il diminue en général d'emblée la fréquence des pulsations, souvent dans une forte proportion. La suppression de l'exacerbation sérale nous paraît être la règle ordinaire et peu variable. Outre cette suppression, il y a, dans la majorité des cas, ralentissement absolu.

« La tension vasculaire est augmentée par le veratrum dès les premières heures de son administration ; mais il y a des exceptions. L'action du veratrum sur le pouls est fugace et de courte durée ; elle a disparu ou tend à disparaître le lendemain même du jour de l'administration. En revanche, cette action est prompte ; elle commence à se manifester sur le pouls trois ou quatre heures après l'ingestion.

« La chaleur fébrile n'est pas modifiée à l'égal de la fréquence et de la forme du pouls.

« La défervescence naturelle ne nous semble pas avoir été avancée par le médicament dans les maladies où elle est connue avec précision, telle que la pneumonie. »

On se rappelle que dans un remarquable mémoire présenté à l'Académie, M. Oulmont avait été amené à des conclusions non pas opposées, mais différentes : cette différence consiste peut-être moins dans les faits eux-mêmes, qui sont vus de part et d'autre avec une égale impartialité, que dans l'interprétation qui leur est donnée. La défervescence de la maladie est-elle naturelle ou artificiellement produite par le veratrum ? Dans le rhumatisme articulaire, M. Oulmont reconnaît que l'action du veratrum viride est moins marquée que dans la pneumonie. Dans la pleurésie, les effets n'ont pas été très-sensibles. En revanche, la pneumonie aiguë franche a guéri dans une moyenne de cinq jours et demi. L'action a été moins marquée dans

la pneumonie compliquée. Si séduisant que soit le résultat, il ne faut pas oublier que la pneumonie jouit du privilége de témoigner volontiers en faveur de médications variées.

Il n'en n'est pas moins vrai que le veratrum viride agit puissamment sur la circulation. De quelle façon ? M. Gubler, en reconnaissant ces qualités, les compare à celles de l'émétique et de l'ipeca. Il semble, dit-il, que l'action du tartre stibié soit proportionnelle aux effets qu'il produit sur le tube digestif et qu'elle soit autant qu'eux momentanée, ce qui est vrai de l'émétique autant que du veratrum. L'effet nauséeux, quelle qu'en soit la cause, le *mal de mer* a pour conséquence l'abaissement de la température et du pouls, et c'est là, selon lui, le résultat *utile* auquel plusieurs médicaments sur ce seul point congénères peuvent conduire. L'action finale de chacun d'eux vient ensuite, mais l'action capitale et vraiment sédative a été produit du moment où a apparu l'élément commun qu'on appelle la *nausée*.

Conine Bien que très-anciennement connue, célèbre même, la grande ciguë ou son alcaloïde, la conine est encore assez peu connue malgré de récents travaux. La très-prompte décomposition de cette substance rend en outre, ainsi que l'a fait remarquer M. Gubler à la Société, son emploi extrêmement difficile.

M. Adrian pense qu'on trouverait un avantage dans l'emploi d'une teinture de ciguë qui serait obtenue par l alcool et l'éther. Mais encore faudra-t-il s'entendre sur les parties à employer : fruits, feuilles ou racines ; sur la localité à choisir pour la récolte, car les propriétés toxiques diminuent d'intensité à mesure qu'on remonte des climats chauds vers les climats froids. En raison même des nombreux desiderata de la question, on ne lira peut-être pas sans intérêt les conclusions d'une étude expérimentale et physiologique de la ciguë et de son alcaloïde, par MM. Martin Damourette et Pelvet.

A faible dose, l'excitabilité des centres nerveux est peu influencée.

A haute dose, les expérimentateurs ont observé : une première période de convulsions toniques et cloniques, avec contraction pupillaire et accélération de mouvements respiratoires; puis survient une seconde période inverse : paralysie motrice, dilatation de la pupille, ralentissement des mouvements respiratoires. Le caractère peut-être le plus important de cet empoisonnement est la destruction des globules rouges du sang.

En somme, l'étude de la conine est, il faut l'avouer, peu avancée; mais à son nom se rattache un travail d'une très-grande importance.

Bien que la partie pratique n'en apparaisse peut-être pas d'une façon tout à fait immédiate, nous ne voudrions pas passer sous silence un fait scientifique d'un ordre élevé, et qui promet de se généraliser dans l'avenir.

C'est un fait connu des chimistes que, si était donnée une base or-

ganique, naturelle ou artificielle dont la formule sera, si l'on veut, $C^n H^n Az^n O^n$ ou bien $C^n H^n Az^n$, on substitue dans cette formule, à un ou plusieurs équivalents d'hydrogène un nombre égal d'équivalents d'un radical alcoolique (C^4H^5 pour l'étyle.) C^2H^3 pour le méthyle, ($C^{10}H^{11}$ pour l'amylo.), on obtient des dérivés éthyliques, méthyliques ou amyliques du premier corps, dont les propriétés chimiques présentent l'analogie la plus parfaite avec les siennes. Il était intéressant de savoir si cette identité des propriétés chimiques entraînait l'identité des propriétés physiologiques. Ce problème a été résolu négativement par MM. Jolyet et Cahours. C'est ainsi, disent-ils que si l'on compare successivement l'aniline, la toluidine et leurs dérivés méthylés, éthylés, amylés, on voit que les deux premières substances possèdent des propriétés convulsantes, tandis que la méthylaniline, etc., la méthyltoluidine, etc., ont une action paralysante.

Des expériences semblables, entreprises sur la strychnine et ses dérivés, ont montré aux auteurs du Mémoire que, tandis que les mammifères auxquels on administre de faibles doses de strychnine (0g,04), meurent au bout d'un temps relativement court dans un état convulsif, l'ingestion de quantités beaucoup plus considérables de méthylstrychnium ou d'éthylstrychnium, ne produit que des effets passagers et qui ne vont jamais jusqu'à la mort. Ils ont même constaté la ressemblance de ces deux dérivés de la *strychnine* avec le *curare*. « La strychnine, disent-ils, base éminemment convulsante, possède, par suite de sa combinaison avec les radicaux (C^2H^3 ou C^4H^5) » des propriétés paralysantes analogues à celles du curare. »

Le fait est assez inattendu pour que, malgré le mérite des jeunes auteurs, on soit heureux d'une coïncidence qui laissant à chacun le mérite de l'invention, a voulu que, pendant que MM. Cahours et Jolyet arrivaient à ce résultat. Brown et Fraser. d'Édimbourg, engagés dans des recherches analogues, y arrivassent de leur côté.

M. Cahours et son collaborateur, à qui vint s'adjoindre M. Pélissard, poursuivirent leurs recherches en s'adressant à la *conine* et à l'*éthylconine*. Ils ont trouvé que l'introduction du radical C^4H^5 ou C^2H^3 dans la conine en diminue l'action toxique : il faut plus de temps pour faire disparaître l'excitabilité des nerfs volontaires avec l'éthylconine qu'avec la conine ; il en faut encore plus avec la diéthylconine, c'est-à-dire après l'introduction deux fois répétée du radical C^4H^5. Ils ajoutent que l'introduction du radical C^4H^5 dans la conine diminue l'intensité et la durée de la période de convulsions qui précède la paralysie du mouvement dans l'empoisonnement par cet alcaloïde.

Avec le diethylconium, la paralysie survient presque d'emblée. En résumé, l'introduction du radical C^4H^5 dans la conine agit dans le même sens que l'introduction de ce même radical dans la strychnine.

Sublimé. — On se rappelle les tentatives récemment faites de traitement de la syphilis au moyen des injections hypodermiques de sublimé. Liégeois, dont le monde scientifique, la Société de thérapeutique en particulier, pleure encore la mort prématurée, avait consacré à cette question ses derniers mois de travail, et avait apporté ses résultats à la Société : encouragé par les essais déjà tentés en Italie, en Angleterre, et surtout à Berlin par Lœvin, il avait appliqué cette pratique dans son service, à l'hôpital de Lourcine d'abord, au Midi plus tard.

Liégeois débuta par des injections de 6 milligrammes de sublimé dissous dans 1 gramme de liquide. Sur dix-huit malades traités, presque tous ont eu de la salivation, et près de la moitié des eschares plus ou moins étendues.

Le traitement fut abandonné. Avec une dose semblable (6 milligrammes pour les femmes et 13 milligrammes pour les hommes), Lœvin avait eu de la salivation chez 47 p. 100 ; il avait vu des récidives chez 25 p. 100 Les eschares avaient été nombreuses.

Liégeois prit le parti de diluer les 6 milligrammes de sublimé, non plus dans 1 gramme, mais dans 3 grammes de liquide ; puis, non encore satisfait des résultats, il s'arrêta à cette formule : 4 milligrammes de sublimé pour 2 grammes d'eau. Sur 196 malades ainsi traités, 127 ont été guéris, 69 améliorés. Cette méthode, comparée aux autres, donne les résultats suivants :

Par la méthode sous-cutanée :

Guérison. . . .	64 p. 100
Amélioration. . .	36 p. 100

Par les autres méthodes :

Guérison. . . .	40 p. 100
Amélioration. . .	60 p. 100

Avec le sublimé seul, il a fallu, en moyenne, 74 injections ; avec l'adjonction des toniques, la moyenne des injections nécessaires pour guérir est descendue à 60.

Sans nier les résultats certainement magnifiques de cette statistique, il ne faut pas oublier quelle arme facile et dangereuse est la statistique. L'affinité du sublimé pour les matières albuminoïdes avec lesquelles il forme des combinaisons insolubles sera toujours l'objection principale qu'on pourra faire à son emploi sous-cutané.

Absinthe. — Un Mémoire de M. Magnan, sur l'alcoolisme, avec expériences comparatives sur l'action de l'alcool et de l'absinthe, tend à séparer d'une façon très-nette l'alcoolisme et l'*absinthisme*.

Il est évident que, pratiquement, ce sont deux états pathologiques aussi peu séparables que l'alcool et l'absinthe sont peu séparés dans l'estomac du buveur, et il est douteux qu'un buveur d'absinthe puisse échapper à l'alcoolisme.

J'ajoute qu'un certain nombre de médecins, je cite entre autres M. Lasègue, croient que le danger de l'absinthe des cafés, consiste surtout dans le degré très-élevé de l'alcool qui la dissout. Je crois que la question est complexe : la quantité d'alcool qu'ils ingèrent dans la journée, le degré de celui qu'ils boivent avec leur absinthe, enfin, l'absinthe elle-même sont sans doute, pour une certaine catégorie d'alcooliques, une triple cause d'intoxication. Il n'est pas moins curieux, ne serait-ce qu'au point de vue des propriétés de l'absinthe, de constater les effets différents produits sur certains animaux par l'absinthe et par l'alcool : un cochon d'Inde auquel on donne 4 grammes d'alcool (trois-six du commerce) présente d'abord de la titubation, de légers tremblements, puis de la demi-paralysie des membres postérieurs qui se dérobent sous lui, puis il tombe dans la résolution, et, au bout de quelques heures, reprend son allure habituelle. Les phénomènes sont tout autres avec l'absinthe : 15 grammes d'essence d'absinthe placés sous une cloche où sont retenus un chat, un lapin et un cochon d'Inde, donnent naissance, chez ces trois animaux, à des phénomènes épileptiformes ; l'animal en expérience tombe sur le côté, se raidit, présente des convulsions toxiques suivies tout aussitôt de convulsions cloniques saccadées avec contractions irrégulières des muscles de la face. Il se relève pour retomber bientôt après, en présentant une nouvelle succession de phénomènes convulsifs semblables aux premiers.

De ses observations cliniques que les expériences sur les animaux avaient pour but de confirmer, M. Magnan conclut :

1° Que les accidents épileptiques des alcooliques aigus sont de nature radicalement différente des accidents épileptiques des alcooliques chroniques.

2° Les accidents épileptiques des alcooliques chroniques sont analogues à ceux qui se montrent chez les malades affectés de lésions des centres nerveux, tels que les paralytiques généraux, les déments séniles, etc.

3° Dans l'alcoolisme aigu l'épilepsie ne dépend pas de l'alcool, mais bien d'une autre substance qui entre dans la composition de la boisson ingérée et qui lui a donné des qualités particulières.

4° L'absinthe parait être l'agent responsable des crises d'épilepsie.

M. Magnan confirme en tout point les travaux entrepris, en 1864, par son maître Marcé.

Traitement de la colique de plomb. — Colique sèche. — La colique de plomb revêt toujours, dans nos hôpitaux de Paris, un caractère particulier d'actualité. M. Constantin Paul a exposé à la Société les résultats satisfaisants qu'il obtenait par l'application de la glace sur l'abdomen. La cessation de la douleur et de la constipation sont des résultats presques immédiats de ce traitement. La glace trouve, en effet, dans cette maladie, une indication analogue à celle qu'elle trouve

dans la péritonite par exemple. Elle a de plus l'avantage, ici plus nécessaire, de solliciter la contractilité intestinale. Elle agit à titre de réfrigérant, et le procédé de vaporisation de l'éther sur l'abdomen, employé par M. Moutard-Martin, rentre à ce titre dans la même méthode. Il est d'ailleurs, en thérapeutique, un écueil sur lequel chacun de nous se laisse facilement entraîner : l'importance spéciale que chacun attache à telle ou telle *individualité de médicament* n'a souvent pas d'autres causes que l'oubli de la communauté souvent absolue des indications remplies par un grand nombre d'entre eux. Cette parité d'action mieux observée réduirait certainement l'arsenal thérapeutique, pour le moment encombré de bien des armes qui ne sont, en réalité, que les doublures d'un petit nombre de principales. Ce que nous disions plus haut du *veratrum* pourrait ici nous servir d'exemple.

Dans le but de calmer la douleur, M. Bourdon a préconisé l'emploi des injections hypodermiques de morphine associées aux purgatifs. M. Bourdon n'a eu qu'à se louer de ce mode de traitement, auquel on ne pourrait faire qu'une objection, laquelle, du reste, a été faite par M. Gubler, c'est l'assèchement intestinal que déterminent les préparations opiacées. C'est dans la crainte de cet inconvénient qu'Aran avait recours au chloroforme, qu'il administrait à la dose de 20 gouttes dans une potion Ce moyen, employé depuis par M. Gubler, m'a toujours paru réussir à souhait.

Il est rare qu'une discussion qui s'engage sur la colique de plomb n'effleure pas la *colique sèche*, et il en résulte le plus souvent la conviction de l'identité entre les deux maladies C'est ainsi que M. Gubler a cité l'observation d'une famille composée du père, de la mère et de deux jeunes filles, qui, habitant les colonies, vint en France pour se faire traiter de la colique sèche. La mère et les deux jeunes filles en étaient atteintes, deux enfants du sexe masculin en étaient morts; le père seul n'avait jamais été malade La plus jeune fille avait une paralysie des extenseurs des quatre membres; la fille aînée n'avait éprouvé que des coliques. La mère était atteinte d'une paralysie de l'index et de l'annulaire dans une main, de l'index seulement dans l'autre main. Cependant un orgelet vint à la paupière de la plus jeune fille. Suivant une pratique usitée dans son pays, elle y appliqua un blanc d'œuf; le lendemain, l'œil était complétement noir. M. Gubler s'aperçut alors que le phénomène était dû à l'emploi d'une poudre de riz contenant 20 p. 100 de plomb. Cette poudre, que ces malades avaient apportée des colonies, était la cause de nombreux accidents que l'on attribuait généralement à la colique sèche. Des faits plus ou moins semblables figurent maintenant en nombre au dossier de la colique sèche.

Buxine.—Cet alcaloïde du buis (*buxus sempervirens*) a été l'objet des recherches de M. Gubler. Il a constaté dans le traitement des fièvres

intermittentes une action analogue à celle du sulfate de quinine. La buxine présente ce caractère singulier qu'on peut en donner jusqu'à 4 grammes par jour sans qu'il soit possible d'en déceler la présence dans les urines au moyen de la liqueur de Bouchardat. Elle perd donc, en traversant l'économie, les caractères propres aux alcaloïdes. Elle se comporte d'une façon différente de celle des alcaloïdes vrais, tous décelables, à leur sortie de l'organisme, par la liqueur de Bouchardat, et cela justifie la distinction qu'on en a faite en la classant entre les alcaloïdes et les glycosides.

Albumine. — Parmi les communications générales dont il est rendu compte dans les Bulletins de la Société, je dois mentionner celle de M. Gubler sur le rôle de l'albumine vis à-vis certains agents médicamenteux, les sels de fer en particulier. Elle semble ne pas former de combinaison avec eux; elle les enveloppe sans les altérer, et, préservant ainsi du contact la muqueuse de l'estomac, permet leur introduction dans l'économie. La même loi joue un rôle plus important encore à leur sortie de l'économie, lorsque celle-ci n lieu par des émonctoires dont les sécrétions normales ne sont pas albumineuses, le rein, par exemple. M. Gubler montre que lorsqu'à sa sortie par le rein, le perchlorure de fer quitte le milieu albumineux de la circulation où il était enrobé, il retrouve alors toute sa puissance styptique; de là son utilité toute particulière dans la néphrorrhagie. C'est comme conséquence de la même loi que la cantharidine, à sa sortie du rein, produit sur ses canaux imbibés d'un liquide exempt d'albumine une véritable vésication, à l'abri de laquelle les parois artérielles ou veineuses étaient mises par le milieu albumineux qui enrobait la substance vésicante. Ce n'est là, du reste, qu'un des côtés du grand rôle de l'albumine en thérapeutique; le défaut de place ne me permet pas d'insister davantage sur cette importante question, que le savant professeur de thérapeutique de l'École développe, du reste, tout au long, dans son enseignement oral ou dans son livre des commentaires de thérapeutique.

Oxygène. — M. Linas, M. Créquy, ont publié plusieurs observations d'asphyxie guérie par les inhalations d'oxygène. M. Lancereaux a donné communication de l'emploi très-opportun qu'il a fait de ce gaz dans un cas d'empoisonnement par des fosses d'aisances.

M. Moutard-Martin, dans l'asthme, a eu, ainsi que M. Paul, à se louer de l'emploi de ce médicament. M. Paul cite même un cas où une dame a pu, dans l'espace de quarante-huit heures, respirer impunément 600 litres d'oxygène. Loin d'en éprouver le moindre accident, elle a même vu cesser une cruelle attaque d'asthme qui avait nécessité une intervention aussi prolongée. L'irritation provocante qu'imprime ce gaz à la muqueuse respiratoire semble être le mode d'action de l'oxygène, bien plus que l'apport avec excès des matériaux combustibles. MM. Gubler et Moutard-Martin partagent cette manière de voir. Cette

irritation serait peut-être moins à craindre dans l'asthme; on sait, en effet, quelle est la tolérance de la muqueuse respiratoire des asthmathiques. Il en pourrait être autrement dans les cas d'asphyxie accidentelle; M. Topinard a cité chez de très-jeunes enfants des cas de pneumonie qui semblent dus à l'emploi, pourtant très-modéré, de l'oxygène. Ce n'en est pas moins un secours précieux en certains cas, et on ne saurait que s'associer aux vœux de M. Paul, qui demande que des ballons d'oxygène soient déposés dans les postes, au voisinage des lieux où se peuvent produire des gaz délétères.

Nous bornons ici l'énumération des principaux chapitres qu'il nous a paru de quelque utilité de signaler. Nous avons, à notre grand regret, dû passer sous silence une foule de communications intéressantes, mais qui doivent à leur nature même de se décolorer lorsqu'on les arrache du milieu où elles ont été produites, et dont le caractère pour ainsi dire topique ne permet pas de les séparer du dialogue; ce qui nous eût entraîné plus loin, non pas que nos désirs, mais que la place qui nous est accordée.

Dr A. Bordier.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Suite de la discussion sur l'infection purulente. — Prix Orfila. — Traitement de la tympanite par la ponction; discussion. — Commissions de prix. — Instruction sur les dangers de l'alcoolisme. — Absinthe et tabac.

Séance du 27 juin. — Suite de la discussion sur l'infection purulente. Continuant l'étude des diverses formes dont l'ensemble constitue pour lui l'intoxication purulente, M. Jules Guérin examine les *intoxications purulentes chroniques* : celles-ci ne se distinguent pas seulement des intoxications aiguës par leur marche et par leur ancienneté, elles s'en distinguent encore et surtout par les causes qui les produisent et les entretiennent; le fait de leur chronicité implique l'existence d'éléments étiologiques persistants. Elles sont, d'ailleurs, comme les aiguës, simples ou composées.

La présence d'un séquestre ou d'autres corps étrangers suffit pour faire durer la suppuration d'une plaie purement physiologique d'ailleurs; celle-ci, exposée aux causes d'altération extérieures, conservera son caractère, et le pus qu'elle fournira ne donnera lieu qu'à une

intoxication chronique simple, tant qu'un ferment hétérogène ne viendra pas accroître et spécialiser son altération. Les intoxications chroniques composées ont de même leur raison d'être dans le fait de l'installation permanente de l'élément étiologique qui les caractérise. Or, dans les intoxications composées aiguës, la présence du ferment spécial n'est qu'occasionnellement provoquée par le traumatisme de la plaie, et il disparaît généralement avec elle ; dans l'intoxication chronique composée, au contraire, il précède la plaie dans le lieu même où elle doit siéger, et il s'y maintient : exemple, toutes les ulcérations cachectiques, les abcès scrofuleux, les tumeurs de mauvais caractère, etc., etc.

Parmi les intoxications chroniques simples, M. J. Guérin étudie celles qu'on observe dans les cas de suppurations anciennes entretenues par un corps étranger, dans les ulcères anciens, etc. Dans ces cas, l'absorption du pus altéré au contact de l'air est souvent établie par des signes non équivoques; ce sont, du côté des poumons, l'impureté de l'haleine, une toux et une expectoration persistante, un peu d'oppression; du côté de la peau, c'est une suite d'éruptions anormales, de petites pustules, de furoncles ou de simples papules d'une existence presque éphémère; c'est encore une sécrétion plus prononcée des paupières, s'observant surtout après le sommeil; du côté des voies digestives, c'est une flatulence fétide, parfois des coliques, mais le plus souvent une diarrhée séreuse tout à fait exempte de douleur. Il y a aussi quelquefois des symptômes généraux : le teint du malade est terne, plombé; souvent un peu de fièvre le soir complète le tableau.

Ce qui a fait méconnaître jusqu'ici l'existence de cet ordre d'intoxications, c'est à coup sûr l'absence complète, dans certains cas, des symptômes qui en indiquent l'existence, et dans d'autres, l'incertitude, pour ne pas dire l'insignifiance de ceux que nous venons de signaler. L'absence des premiers et l'insignifiance des seconds s'expliquent déjà, comme nous l'avons dit, par l'élimination de peu de pus absorbé. Mais il faut ajouter à cette première immunité le faible degré d'altération du pus excrété On remarquera qu'il a cessé d'être du pus fébrile Cet élément d'altération de la première période traumatique lui fait complétement défaut. Quand il sort de la surface sécrétante, il a donc toutes les conditions et qualités du pus physiologique, qu'il ne perd que par une stagnation prolongée à la surface de la plaie et par conséquent par une exposition prolongée de ses éléments au contact de l'air.

Les intoxications chroniques composées diffèrent surtout des précédentes en ce que le corps étranger qui provoque et entretient la suppuration est en même temps celui qui lui donne son cachet toxique ou du moins qui le lui donne avec le concours de l'action de l'air.

Pour établir la réalité de ces intoxications, M. Guérin prend pour

exemples ce qui se passe dans les cancers externes par exemple, et dans les affections tuberculeuses des os.

Qu'une tumeur cancéreuse du sein soit enfermée sous la peau, et maintenue par conséquent à l'abri du contact de l'air, elle reste longtemps inoffensive. Qu'elle vienne à s'ulcérer, la scène change et les accidents d'intoxication purulente composée éclatent, sous la forme aiguë d'abord, puis sous la forme chronique. Il en arrivera de même de toutes les tumeurs malignes. Toutes en effet peuvent, à la suite des opérations qu'elles motivent ou des ulcérations qu'elles provoquent, donner lieu à des intoxications purulentes aiguës ou chroniques. Ces intoxications offrent cela de particulier que la récidive presque inévitable du mal est un nouveau témoignage en faveur de la doctrine que nous soutenons, de l'absorption incessante des liquides sécrétés par la plaie et de la spécificité des agents toxiques qui les caractérise.

De même dans les affections tuberculeuses des os: tant qu'elles restent fermées, il est rare qu'elles soient accompagnées de troubles notables dans la santé; mais, dès qu'elles sont exposées au contact de l'air, outre les modifications présentées par le pus qui devient séreux et fétide, on voit survenir des accidents qui témoignent de la résorption du pus et de la spécificité de son action; c'est la fièvre hectique, ce sont des accidents locaux qui témoignent que le pus résorbé va déposer au sein de tous les organes les éléments toxiques dont il se compose. Ici, comme dans la catégorie des intoxications aiguës, quel que soit le siége de la suppuration, le liquide infecté se porte vers les voies digestives, vers les voies pulmonaires, et successivement vers presque tous les organes, et surtout vers les organes éliminateurs. C'est ainsi que l'embarras gastrique, les dérangements d'estomac et d'intestin, les coliques, la diarrhée, attestent l'envahissement de ces parties par des ondées incessantes de pus altéré. C'est encore ainsi que la toux, la gêne de la respiration, et des accidents plus graves encore témoignent de la participation des poumons au même empoisonnement.

Après avoir résumé les différentes parties de son argumentation, M. Jules Guérin formule les conclusions suivantes :

1° La suppuration est le résultat de l'action organique, chimique et mécanique de l'air sur les plaies et les produits sécrétés à leur surface.

2° Le pus est est un produit direct du sang modifié par un certain degré de paralysie organique des éléments nerveux et vasculaires qui le versent à la surface de la plaie. A son état de pureté, c'est un liquide physiologique susceptible de se mêler sans danger au sang, dont il n'est qu'une modification, caractérisée principalement par l'absence de la fibrine.

3° Les altérations du pus sont le produit de deux groupes d'éléments étiologiques différents : les uns, ayant agi déjà comme facteurs

de la suppuration, déterminent, par la continuité de leur action, une altération chimique générale de ses produits à leur sortie des surfaces de la plaie ; tels sont l'air et les différents gaz qui entrent dans sa composition normale; les autres, comme éléments d'altérations spéciales introduisant dans la composition du pus des substances hétérogènes telles que les ferments répandus dans l'air ou des éléments pathologiques fournis par l'organisme et associés aux éléments ordinaires de la suppuration des tissus; les uns et les autres amplifiés, modifiés et spécialisés par l'action réductive de l'organisme.

4° Les différentes altérations dont le pus est susceptible ont pour effet, par leur introduction incessante dans le torrent de la circulation, de déterminer une série d'altérations pathologiques qui varient aux différentes époques et avec les différents degrés et les différents modes de leur action; et cette action constitue une sorte d'empoisonnement auquel il convient de conserver le nom d'*intoxication purulente.*

5° L'intoxication purulente agit d'une manière constante et générale sur l'économie entière à la façon de tous les agents toxiques ; et d'une matière spéciale, par le transport de ses éléments matériels dans les différents organes dont ils troublent les fonctions; de cette double catégorie d'accidents nait la symptomatologie générale et spéciale propre à chaque catégorie d'intoxications.

6° Les provenances diverses et le mécanisme différent des agents d'intoxication impliquent la pluralité et la diversité de nature de ces agents, dans la composition desquels deux sortes d'éléments se trouvent toujours réunis : les éléments de la sécrétion physiologique des plaies et leurs éléments spécifiques, les uns et les autres combinés entre eux, et multipliés, amplifiés, modifiés et réduits par l'action spontanée de l'organisme.

7° Les intoxications purulentes peuvent être rapportées à deux grandes catégories, aux intoxications *simples* et aux intoxications *composées*, les unes et les autres pouvant se manifester sous la forme aiguë et sous la forme chronique, mais toujours et dans tous les cas soumises à la même loi d'association des éléments physiologiques et des éléments spécifiques qui y interviennent.

8° L'ensemble des cas que l'intoxication purulente est susceptible de produire peuvent être réunis, classés et coordonnés suivant une série dite *série etiologique*, comprenant tous les degrés et tous les modes de l'intoxication purulente. Les premiers (degrés) résultant de la somme d'action absolue variable en intensité et en durée de l'intoxication; les seconds (les modes), de la connivence des éléments spécifiques qui associent leur action à celle de l'intoxication physiologique et combinent leurs éléments avec les éléments de cette dernière.

9° Les effets éloignés de tous les genres d'intoxication purulente sur l'organisme, lorsqu'ils sont longtemps entretenus et suffisamment

répétés, ont pour résultat de créer des cachexies permanentes individuelles, lesquelles sont susceptibles de se transmettre héréditairement et de se perpétuer de race en race, comme des traces indélébiles de leur origine.

M. Guérin s'applique, en terminant, à poser les principes et les règles à l'aide desquels il sera possible de prévenir, de neutraliser ou de combattre les différents effets de l'intoxication purulente; trois indications se présentent, qui correspondent aux trois périodes de la maladie :

1° Prévenir l'altération du pus. Cette première indication comprend d'abord les moyens qui ont pour effet de prévenir la formation du pus, tels que la méthode sous-cutanée, l'écrasement linéaire, la cautérisation, les divers moyens de réunion immédiate, l'occlusion pneumatique et l'aspiration. Les pansements avec l'alcool, les antiseptiques, les désinfectants concourent au même objet.

2° Empêcher la pénétration du pus altéré. Autrefois on recourait aux balsamiques, aux excitants, aux toniques sous forme d'onguents, de pommades. Aujourd'hui, nous avons le drainage, et surtout l'aspiration continue, qui détermine dans les liquides de la surface de la plaie un mouvement contraire à celui de l'absorption, qui les enlève de la surface traumatique et les porte incessamment au dehors.

3° Combattre et neutraliser l'intoxication. Ici, les moyens doivent tendre à éliminer le poison et à le neutraliser; ils doivent être mis en usage dès le début de la période que M. Guérin appelle prémonitoire. Ces moyens sont : l'ouverture des abcès ou phlegmons, l'aspiration des liquides où puise l'absorption, les vomitifs, les purgatifs salins administrés tous les deux ou trois jours pour combattre les phénomènes d'embarras gastrique qui accompagnent le début de l'intoxication. Enfin, dans la période où se manifestent des accès intermittents de nature pernicieuse, il importe de donner le sulfate de quinine et de soutenir l'économie à l'aide des préparations de quinquina et des stimulants, tels que le vin chaud, etc.

Dans les intoxications composées, c'est-à-dire qui sont doublées d'un élément étranger, tel que cachexies, tubercules, cancer, etc., il faut introduire dans la thérapeutique des éléments en rapport avec la complication spéciale, l'iode, l'arsenic, etc.

Séance du 4 juillet. — Sur la proposition de la commission du *prix Orfila*, l'Académie arrête : « Le prix Orfila, pour l'année 1872, sera décerné à l'auteur du mémoire inédit qui aura réalisé le progrès le plus important dans la pratique de la médecine légale, la toxicologie exceptée. »

— *Suite de la discussion sur l'infection purulente.* — M. Chauffard envisage trois points dans la discussion actuelle : la fièvre traumatique, l'infection purulente, les rapports qui lient entre eux ces deux états morbides. Sur ces trois points, il se propose, d'une part, de ré-

futer les opinions importées d'Allemagne et soutenues par M. Verneuil, et, d'autre part, de leur opposer des notions qui, en partie admises parmi nous, répondent mieux, suivant lui, à la réalité des faits.

S'occupant d'abord de la fièvre traumatique, M. Chauffard établit que, jusqu'ici, dans sa forme ordinaire, cette fièvre avait semblé un fait de réaction commune, largement motivée par le traumatisme, par l'impression produite sur l'économie subitement frappée, et par l'éveil de toute une succession d'actes destinés à la réparation organique des tissus lésés.

« Les travaux de l'école allemande, ajoute-t-il, sont venus bouleverser toutes les notions reçues; la fièvre tramatique, loin de garder le caractère commun et presque physiologique qui lui avait été ac-accordé jusqu'alors, a pris tout à coup le caractère opposé, celui d'une fièvre septique, dû à un empoisonnement. Lo poison est physiologiquement, nécessairement fourni par la plaie elle-même; tout suc organique, épanché à la surface des tissus divisés, menace directement la vie de l'organisme qui l'émet : lymphe plastique, sérosité purulente, pus normal ou altéré, exfoliation moléculaire des tissus divisés, tout cela a été déclaré pareillement vénéneux ou même virulent. Dans ses derniers discours, M. Verneuil réserve le pus parfaitement pur, qu'il affirme être inoffensif. Or, ce pus parfaitement pur devient si aisément impur, que le premier reste presque à l'état de mythe. Rien ne les distingue l'un de l'autre, et ce sont les besoins de la cause qui en décident. Le pus, en effet, est estimé pur ou impur, non d'après son aspect, ses qualités physiques ou chimiques, mais suivant les effets qu'il produit ou qu'on lui suppose produire. On prétend s'appuyor, pour légitimer cette caractéristique, sur ce que le pus d'une pustule variolique est physiquement et chimiquement semblable au pus non spécifique et pur. Cela est vrai; mais nous n'avons besoin d'aucun secours extérieur, et nous n'avons pas à attendre les effets produits par son approche pour savoir quo le pus d'une pustule variolique est virulent. Nous le savons par cela seul que nous le recueillons sur un varioleux, et nous reconnaissons toujours un varioleux. Mais le pus pur ou impur dont vous parlez, non-seulement vous ne pouvez le discerner en soi, vous ne pouvez pas même le discerner d'après son origine; car vous ne sauriez dire de tel ou tel malade, il fournira du pus pur ou impur. En le caractérisant donc d'après ses seuls effets, on commet le cercle vicieux le plus absolu ; car on déclare que tels effets morbides sont dus au pus parce qu'il est impur, et que le pus est impur parce qu'il engendre tels effets morbides. Quoi qu'il en soit, la fièvre traumatique résulte, suivant M. Verneuil, de l'absorption d'un poison traumatique, impossible jusqu'à présent à isoler et auquel, avec les néologistes d'outre-Rhin, il donne aujourd'hui le nom de *sepsine*. Peu ou beaucoup de ce poison absorbé rend la fièvre ou légère ou grave; la fièvre tombe lorsque le poison est éliminé. Les blessés fébricitants sont tous des empoisonnés. »

Quels sont les faits sur lesquels on prétend appuyer cette théorie septicémique de la fièvre traumatique?

Ce n'est pas l'observation clinique; car celle-ci, qui pourtant a toujours bien su discerner les maladies infectieuses, a toujours aussi considéré la fièvre traumatique comme une fièvre de réaction. Mais ce sont des faits expérimentaux : à l'aide d'injections opérées sous la peau ou dans les veines du chien, des divers liquides sécrétés par une plaie récente ou ancienne, lymphe plastique, sérosité purulente, pus frais ou altéré, sanie fétide de plaies en mauvais état, les chirurgiens allemands ont constaté un mouvement fébrile et des inflammations locales chez l'animal; le mouvement fébrile et l'inflammation locale sont d'ailleurs indépendants l'un de l'autre: généralisant aussitôt le caractère de ces substances injectées, les expérimentateurs allemands les ont appelées substances pyrogènes et phlogogènes, ou pyrogones et phlogogones; si les injections de ces substances sont répétées, les symptômes s'aggravent chaque fois, et enfin surviennent des infarctus hémorrhagiques, des hyperémies diverses, l'empoisonnement définitif et la mort. Weber, en outre, pour bien montrer l'état septicémique du sang de l'animal atteint de fièvre, injecte dans les veines d'un autre animal une certaine quantité du sang de l'animal fébricitant, et le chien qui supporte cette injection de sang fébrile contracte à son tour la fièvre.

M. Chauffard conteste que, de cette suite d'expérimentations, on puisse conclure à la nature septicémique de la fièvre traumatique; car, comment comparer l'état d'un blessé qui sécrète par sa plaie de la lymphe et du pus, et prépare ainsi la réparation organique, à celui d'un animal que l'on infecte violemment, en lui infiltrant des liquides altérés empruntés à un autre organisme? Les analogies dans les courbes thermométriques entre la fièvre traumatique des blessés et la fièvre septicémique des chiens injectés ne sauraient démontrer l'identité de ces deux états, d'autant plus que ces courbes n'ont rien de spécial, et qu'on trouve leurs analogues dans d'autres états fébriles. Mais on ne trouve dans la fièvre traumatique commune aucun des caractères de la vraie septicémie : ni les troubles nerveux, ni les troubles digestifs, ni les symptômes humoraux, ni la durée; point de stupeur, point de manifestations ataxiques à aucun degré, rien qui trahisse ces engagements profonds de la vitalité, ces altérations humorales d'une économie où les poisons putrides ont pénétré; les fonctions digestives sont à peine abattues et renaissent d'elles-mêmes; ni fuliginosités, ni taches exanthématiques; la fièvre traumatique, dans sa forme ordinaire, et c'est la seule que nous ayons à discuter ici, a tous les caractères du simple accident fébrile.

En outre, il est un fait qui a une importance capitale : la fièvre traumatique n'est pas constante; elle manque souvent, sans que ces variations puissent s'expliquer par le plus ou moins d'étendue ou de gravité de la lésion; loin de là, elle peut manquer à la suite des plus

graves opérations ou de lésions redoutables, ou être très-évidente et même vive à la suite des plus légers traumatismes. Or, on ne voit pas que la fièvre soit ainsi éventuelle chez les chiens auxquels on injecte des matières septicémiques. Ces faits, si contraires à la doctrine, on ne les explique pas.

M. Chauffard ne nie pas le pouvoir absorbant des plaies; c'est au contraire parce qu'il l'admet qu'il rejette la théorie: car ce pouvoir ne peut pas être capricieux, il n'est pas présent ou absent sans qu'on sache pourquoi, comme celui qu'on invoque pour attribuer une origine septicémique à la fièvre traumatique.

On pourrait encore se demander pourquoi la fièvre traumatique, loin de présenter la régularité d'apparition qu'offre la fièvre chez les chiens rendus septicémiques, se montre au contraire avec des irrégularités que rien n'explique, tantôt au bout d'un jour ou deux, tantôt après trois ou quatre? Pourquoi la fièvre traumatique tombe-t-elle après deux, trois, quatre ou cinq jours? La plaie est toujours là, baignée de liquides septiques: son aspect demeure le même; mais, par aventure, elle a perdu son pouvoir absorbant; les poisons n'ont plus de prise sur elle.

Plus tard, quand apparaît une fièvre secondaire, accompagnée d'inflammations locales au niveau de la plaie, phlegmons limités, abcès, angioleucites, au lieu de considérer cette fièvre comme symptomatique des inflammations locales, on prétend en faire une septicémie secondaire, et on ne considère les complications inflammatoires que comme une officine supplémentaire de matières septiques.

M. Chauffard, prenant pour exemples quelques observations de prétendue septicémie publiées sous l'inspiration de M. Verneuil, montre quelles différences présentent ces observations, et comment il est impossible de voir dans toutes l'influence unique d'un poison septique.

Qu'est donc la fièvre traumatique dans sa forme ordinaire? M. Chauffard répond : une manifestation de réaction générale et commune, provoquée par le traumatisme et par le travail patholologique qui le suit :

« Une lésion traumatique exerce d'abord sur le système nerveux, localement intéressé, une action irritative intense. Cette action se réfléchit bientôt sur le système nerveux tout entier, et souvent alors se manifeste par un remarquable abaissement de la température normale. C'est bien à la seule dépression du système nerveux, plus encore qu'à la perte de sang, à moins que celle-ci n'ait été excessive, qu'il faut rapporter cette diminution de la chaleur animale, ainsi que le prouvent et l'observation clinique et les expérimentations de Brener et Chrobak et celles de Montegazza. Ce fait a son importance au point de vue de la pathogénie surtout de certaines fièvres traumatiques graves et comme foudroyantes. La fièvre traumatique, qui seule nous occupera pour le moment, peut trouver, disons-nous, une part de

son étiologie dans la dépression nerveuse générale. On sait, en effet, qu'à l'irritation traumatique d'un nerf succède un état neuro-paralytique Une vascularisation plus marquée de la partie, et une augmentation de la température locale, sont la conséquence de cette neuroparalysie. En généralisant ces faits, on en a déduit une théorie de la fièvre en général. Sans examiner ici si la fièvre ne comporte pas d'autres conditions essentielles, nous pouvons avancer, sans crainte d'être démenti, qu'une impression produite sur le système nerveux. telle qu'il s'ensuit une diminution notable de la température, est une cause manifeste de réaction fébrile prochaine.

« Mais la fièvre traumatique a des attaches plus intimes dans l'organisme vivant : elle ne représente pas uniquement l'ébranlement et la détente du système nerveux ; elle représente la vie elle-même, la vie nutritive subitement émue par une atteinte violente et engendrant cette longue série d'actes réparateurs qui conduisent le blessé à la guérison. On se tromperait grandement si l'on pensait que c'est dans la seule partie lésée que se préparent et que s'accomplissent les actes curateurs de la blessure; il y a là une fonction nutritive nouvelle, bien délicate à établir, qui a son retentissement dans toutes les humeurs et dans tous les tissus vivants, et qui exige la convergence et l'harmonie de toutes les forces, de toutes les facultés de l'économie; c'est l'organisme tout entier qui s'émeut et concourt à la fonction pathologique temporaire que le traumatisme suscite. L'établissement de cette fonction nécessite un tel travail, une telle élaboration dans l'organisme sentant et réagissant, qu'il s'accompagne ordinairement d'un trouble organique général; la fièvre traumatique naît. Celle-ci représente donc, au point de vue général, ce que l'inflammation de la plaie représente au point de vue local : un travail préparateur de la curation traumatique. »

Lorsque la fonction pathologique est établie, lorsqu'elle a pris droit de domicile dans l'organisme, et que celui-ci en a contracté l'habitude au point de ne plus la ressentir comme trouble, mais comme fonction presque physiologique, comme œuvre d'une nutrition modifiée, alors la fièvre traumatique tombe : la guérison se poursuit et s'accomplit silencieusement.

Mais il faut peu de chose pour que le mouvement fébrile surgisse à nouveau; que, par suite de la disposition des parties lésées ou d'un défaut dans les soins donnés à la plaie, une nouvelle inflammation locale survienne, et un nouvel accès de fièvre symptomatique se déclare. Les impressions morales, un écart de régime, de mauvaises conditions de milieu peuvent encore faire renaître la fièvre, qui sera cette fois jusqu'à un certain point primitive.

Dans cette pathogénie, inutile de faire intervenir la septicémie, avec laquelle on prétend expliquer non-seulement la fièvre traumatique, mais même la fièvre en général. Est-ce à dire, cependant, que dans le cours de la fièvre traumatique les humeurs ne présentent au-

cune altération, et qu'elles soient exactement comparables aux humeurs d'un organisme sain et indemne? Nous sommes loin de le penser. Toute fièvre, suivant nous, même celle qui traduit la réaction commune la plus légère, la fièvre éphémère ou la synoque simple, amène à sa suite et nécessairement une modification dans la crase du sang et des humeurs ; car toute fièvre entraîne par elle-même une suractivité ou une perversion des combustions organiques, dont témoigne l'élévation de la température. C'est dans le sang que s'accumulent ces déchets organiques, exagérés ou de nature spéciale ; dans toute fièvre, le sang est fébrile, c'est-à-dire altéré. Mais ces substances qu'on appelle pyrogènes, et qui proviennent de la désassimilation des tissus organiques, ne sont pas pyrogènes, c'est-à-dire cause de la fièvre ; elles en sont un effet, un témoignage. Loin de provoquer la fièvre, elles n'existeraient pas si la fièvre elle-même ne les engendrait. La désassimilation excessive des tissus, qui déverse ces prétendus poisons dans le sang, qu'est-elle elle-même, sinon l'une des manifestations et la plus prochaine de l'acte fébrile? Ces déchets organiques s'exagèrent-ils tout seuls, au hasard, sans cause productrice? Et cette cause, quelle peut-elle être, sinon la fièvre, c'est-à-dire la vie devenue fébrile et déterminant ce que l'on pourrait appeler la nutrition fébrile? La fièvre est donc cause et non effet; une intoxication produite par la maladie ne saurait être productrice de cette même maladie.

M. Chauffard montre comment la théorie traditionnelle de la fièvre traumatique répond à tous les faits cliniques; comment son absence, son apparition précoce ou tardive s'explique par le degré de sensibilité de l'organisme et par sa force de résistance.

Dans un second discours, M. Chauffard étudiera l'infection purulente.

Séance du 11 juillet.—M. le professeur Fonssagrives (de Montpellier) lit un travail sur l'emploi de la *ponction dans les pneumatoses en général, et dans les pneumatoses gastro-intestinales en particulier.*

Il rappelle d'abord que, dans certains pays, par exemple en Bolivie. où la pneumatose gastrique est assez fréquente, la ponction constitue une opération de pratique courante et qui réussit habituellement. En médecine vétérinaire, la ponction de l'intestin est vulgaire dans les pneumatoses gastro-intestinales.

En France, on attribue généralement à Récamier les premières observations de ponction dans la pneumatose; depuis lui, Velpeau et Nélaton ont l'un et l'autre employé cette opération.

Depuis 1866, M. Fonssagrives a eu plusieurs fois l'occasion de constater l'innocuité et les bons résultats de la ponction de l'intestin dans des cas de pneumatose accompagnés d'accidents graves et qui paraissaient devoir se terminer par la mort; et, dans des recherches

bibliographiquees qu'il a faites à ce sujet, il a trouvé que cette opération avait été pratiquée 90 fois sur un nombre d'environ 16 individus; un même sujet en a subi 50 sans inconvénients.

M. Fonssagrives pense que cette opération devrait être plus communément pratiquée; bien entendu, il ne faut y recourir qu'en cas de nécessité, mais ces cas ne sont pas très-rares.

L'auteur rapporte plusieurs exemples de ponction intestinale suivie de succès, et entre autres une observation publiée par le Dr Duplouy, dans laquelle la ponction d'une anse intestinale herniée avec aspiration, a permis de réduire la hernie. Cette opération pourrait donc encore être utile dans la hernie étranglée.

Suite de la discussion sur l'infection purulente. — Abordant l'étude de l'infection purulente, M. Chauffard en maintient d'abord, contre les assertions de M. Verneuil, l'unité et l'existence comme espèce distincte, puis il en discute la pathogénie.

Sur le premier point, il montre que c'est à tort qu'on a voulu contester la valeur des signes qui caractérisent l'infection purulente, et celle des lésions qui lui appartiennent: « Pour nous, dit-il, et pour l'École française dont nous défendons ici les œuvres contre les importations allemandes, l'infection purulente constitue un des états morbides les plus nettement définis, non-seulement par son appareil symptomatique propre, mais encore par l'effroyable constance de sa terminaison, et par le caractère si tranché de ses lésions. »

M. Chauffard examine ces symptômes et ces lésions, et ne peut expliquer qu'on en ait nié la valeur que par la confusion qui a été faite de l'infection purulente avec la fièvre traumatique et divers autres accidents qui surviennent chez les blessés: comment nier le caractère vraiment pathognomonique des frissons répétés, se déclarant, à une époque déterminée, chez un blessé en pleine suppuration, et dont en même temps l'état général subit une atteinte profonde, dont la plaie prend un mauvais aspect, dont le teint acquiert cette coloration spéciale des pyohémiques, dont le système nerveux s'affecte, déchoit de sa résistance et de son harmonie fonctionnelle, descend par degrés à l'état ataxique et à la prostration ultime?

Les lésions anatomiques, phlébite, abcès, suppurations multiples, ne sont pas moins spéciales et importantes; et comment a-t-on pu dire que les abcès métastatiques n'ont qu'une valeur secondaire et ne constituent qu'un fait anatomique fortuit?

Quant à la pathogénie de l'infection purulente, M. Chauffard rejette la théorie soutenue par les chirurgiens français, dont les théories allemandes ne sont qu'un dérivé: la résorption septicémique du pus ne lui paraît pas suffisante pour expliquer l'ensemble des faits. Et d'abord, comment expliquer la variabilité des effets produits par une cause constante, qu'on suppose unique, toujours la même; comment expliquer que l'infection purulente ne se produise que dans les

grandes villes ou chez les blessés agglomérés, et qu'elle manque dans les campagnes bien que les conditions des plaies soient semblables?

L'impossibilité d'expliquer ces faits a amené la plupart des chirurgiens à admettre, en dehors des résorptions purulentes ou toxémiques effectuées par la plaie, une cause infectieuse miasmatique produite par l'encombrement des blessés, cause qui interviendrait puissamment dans la genèse de la pyohémie. S'attachant à cette idée et lui donnant toute son extension, M. Alph. Guérin créait l'expression de *typhus chirurgical*, voulant indiquer ainsi que l'infection purulente était, dans son principe, une infection générale de même ordre que celle des typhus et des fièvres paludéennes. Mais ne pouvant expliquer comment le miasme n'agit que sur les blessés et non indifféremment chez tous ceux qui s'exposent à son absorption, M. Guérin a déclaré que son typhus chirurgical reconnaît bien pour cause une influence miasmatique, mais que cette infection se fait uniquement par la plaie, et que l'agent miasmatique que la plaie absorbe est fourni par la décomposition du pus qui baigne la plaie ; cette dernière manière de voir rapproche singulièrement la théorie de M. Guérin de celle de M. Verneuil. La théorie pathogénique de M. Alphonse Guérin repose sur une vue juste, celle que les milieux infectieux constituent une des causes étiologiques les plus puissantes dans la genèse de l'infection purulente ; à cette idée se rattache celle de la contagion de la pyohémie, contagion qui, comme toutes les contagions typhiques, s'exerce par la contamination de l'air ambiant ; qu'il n'amoindrisse aucune de ces conditions étiologiques, afin de rendre à la plaie un rôle équivoque qui le ramène au giron des théories allemandes. Pour nous, la suppuration locale est une condition essentielle de la pyohémie, et la pathogénie de cette affection redoutable doit d'abord reposer sur cette condition primordiale ; mais cette condition, nous le montrerons, n'est en rien celle de fournir à un poison local une porte d'entrée spéciale, et sans laquelle ce poison ne saurait pénétrer dans l'économie.

M. Chauffard arrive enfin à formuler ses opinions sur la pathogénie de l'infection purulente. Pour lui, la sécrétion du pus à la surface de la plaie, quoique paraissant un simple fait local, est un fait essentiellement et primitivement général ; quelle que soit la théorie qu'on admette sur la formation du pus, c'est le sang qui en fournit les éléments. Chez le blessé, le sang est donc dans un état pathologique, que cet état soit ou non appréciable à nos moyens d'investigation ; et de fait, de récentes observations tendent à prouver, ou du moins rendent très-probable une hypergénèse de globules blancs dans le sang de l'individu qui suppure. Cette leucocytose pyogénique a été constatée dans le sang même des blessés, et la théorie de la phlébite, comme cause d'infection purulente, s'est longtemps appuyée sur elle.

« La vie plastique et le sang du blessé sont donc, continue M. Chauffard, en un état permanent, quoique caché, de suractivité,

d'hypergénésie, je dirai presque de fermentation. Aussi, comme tous les états pathologiques et temporaires, forment-ils un équilibre instable, que le moindre choc ébranle. Cet équilibre varie, d'ailleurs, suivant les individus; les uns, dont les humeurs sont fortement et sainement constituées, dont la plasticité est énergique et résistante, supportent, sans presque la ressentir, la suractivité pyogénique; d'autres, dont les humeurs cèdent aux moindres causes de dissociation, dont la vie plastique est nativement faible ou minée par de mauvaises conditions hygiéniques, supportent mal le surcroît de travail imposé à leur organisme; ils sont voués d'avance à tous les accidents, à toutes les complications traumatiques.

« Or, qu'advient-il lorsque cet équilibre pathologique est troublé, lorsque la suractivité pyogénique du blessé est déviée de son évolution normale? Il arrive alors ce qui survient toujours en pareil cas : c'est que, vaincue, la partie saine de l'organisme est entraînée dans le tourbillon morbide; la maladie s'assimile par degrés l'organisme; celui-ci se transforme bientôt; il ne conserve plus rien d'hygide, il est absorbé, converti dans le mode morbide qui s'est emparé de lui; plus rien de sain ne subsiste; une certaine apparence organique peut sembler se dérober à cette conquête du mal; en puissance, sinon dans le fait visible, la conquête est complète. C'est ainsi que, à un moment donné, le cancéreux devient tout cancer, le tuberculeux tout tubercule, l'arthritique tout rhumatisme ou tout goutte, le syphilitique tout syphilis, le typhique tout typhus. De même, le blessé pyogénique peut devenir tout pus; la pyogénie est créée. »

M. Chauffard distingue plusieurs formes à la pyohémie : l'une, qu'il appelle pyohémie commune, est quelquefois susceptible de guérison; les accoucheurs observent souvent cette forme, et les médecins en ont un exemple dans les suppurations consécutives à la variole; la seconde forme, pyohémie maligne, est celle dans laquelle le mouvement pyogénique normal et médicateur s'altère, se pervertit, dénature la masse entière des humeurs; l'organisation saine et vivante ne résiste plus; elle passe toute à la maladie, et celle-ci, en acquérant ce degré de puissance, se détermine, s'achève, contracte le caractère spécifique. L'activité piogénique semble devenir l'activité fondamentale et unique de l'organisme; la vie plastique pousse tout à la purulence; le sang devient pus, ou engendre du pus partout.

Cette forme maligne de pyohémie peut s'élever à la spécificité et être contagieuse, ou bien provenir de causes communes, telles que l'encombrement, l'accumulation des blessés dans les mêmes salles, le séjour dans les grandes villes, etc., et encore les influences morales tristes.

« La pathologie de la fièvre traumatique est celle de l'infection purulente que j'oppose aux conceptions allemandes, dit en terminant M. Chauffard, offrent un caractère philosophique et médical dont je tiens à les marquer avant de finir; l'une et l'autre, en effet, relèvent

absolument de la spontanéité propre de l'organisme. C'est l'organisme vivant qui conçoit et conduit la fièvre traumatique et son évolution ; c'estlui qui se fait pyogénique, qui engendre le pus en son sein vivant et dans la plaie qui lui est attachée, c'est lui enfin qui se transforme et passe soit à l'état pyohémique commun, soit à l'état pyohémique malin. Cette marche ascensionnelle de la maladie, l'organisme blessé l'opère de lui-même, par ses seules forces, par son activité physiologique et pathologique, par ses facultés génératrices qui, de l'impression morbide, montent jusqu'à la création de la maladie achevée et spécifique. »

Séance du 18 juillet. — Discussion sur le traitement de la tympanite par la ponction. M. Bouley rappelle que la médecine vétérinaire a précédé la médecine humaine dans la pratique de la ponction intestinale pour le traitement de la pneumatose. Ce fut un berger qui y eut recours le premier, et il employa simplement un couteau auquel on substitua plus tard le trocart.

L'occasion de pratiquer la ponction de l'abdomen se présente très-souvent chez les herbivores. La réussite de l'opération chez les ruminants a conduit à la pratiquer chez le cheval, et généralement l'innocuité est complète.

L'opération a été pratiquée chez les animaux non-seulement de dehors en dedans, mais même du dedans au dehors, c'est-à-dire que suivant un procédé indiqué par Chabert, on peut ponctionner le cæcum par la voie rectale.

— M. Depaul rappelle le fait signalé par M. Fonssagrives, et dans lequel la ponction fut pratiquée par M. Nélaton, à la demande de Récamier, un autre fait de M. Alphonse Guérin où la ponction fut faite trois fois avec succès chez une jeune femme ; M. Dolbeau a communiqué à la Société de chirurgie une observation de hernie étranglée traitée par la ponction intestinale.

M. Depaul a eu de fréquentes occasions d'observer des cas dans lesquels la ponction était indiquée ; la tympanite n'est pas rare soit pendant la grossesse, soit après l'accouchement. Il cite un fait récent dans lequel il a pratiqué l'opération à deux reprises et avec succès, chez une jeune femme nouvellement accouchée et atteinte de péritonite généralisée.

— M. Piorry cite un cas dans lequel il a pratiqué la ponction de l'abdomen chez un malade qui avait eu une perforation spontanée de l'intestin.

Il pense que, en dehors des cas de tympanite qui dilatent les intestins et les rendent tangibles pour l'opération, la ponction serait très-difficile, et qu'on ne doit y recourir que dans les cas extrêmes, quand le malade est menacé d'asphyxie.

Il a cherché un lieu d'élection qui permît de faire l'opération dans les cas où l'intestin ne se dessine pas sous la paroi abdominale ; sans

avoir encore réussi, il pense que ce lieu d'élection serait au-dessous du foie, à droite du pancréas, près de la courbure du duodénum.

Il faut d'ailleurs, dans tous les cas, chercher par les divers moyens d'exploration, et surtout par la percussion, les causes ou lésions anatomiques qui ont déterminé l'occlusion intestinale; très-souvent, il s'agit d'une simple accumulation de matières dans le gros intestin, et on y remédie par des lavements.

— M. Barth établit que la tympanite intestinale reconnaît des causes très-diverses, et qu'elle constitue souvent un symptôme sans gravité. Si on ne peut la faire cesser par les moyens ordinaires, et qu'on se décide à recourir à la ponction, il faut savoir que celle-ci ne réussit pas toujours aussi complétement qu'on pourrait le croire: il se fait alors des nœuds, pour ainsi dire, dans les intestins, en sorte que l'anse ponctionnée s'affaisse, mais les anses voisines restent distendues; il faut alors faire plusieurs ponctions. D'ailleurs, M. Barth croit l'opération sans danger, et, pour sa part, il l'a conseillée plusieurs fois.

— M. Huguier rappelle un instrument qu'il a imaginé pour ponctionner l'intestin, et auquel il a donné le nom d'*aiguille porte-canule*; cet instrument agit en écartant les fibres intestinales sans les diviser et rend impossible l'épanchement ultérieur de matières par la plaie. M. Huguier a plusieurs fois, avec succès, employé cet instrument dans des cas de hernie étranglée. Dans l'étranglement interne, il est difficile quelquefois de déterminer où réside l'obstacle, et l'opération ne réussit souvent qu'incomplétement.

— M. Verneuil fait des réserves sur l'efficacité de la ponction intestinale, à cause de l'isolement où sont les anses intestinales les unes par rapport aux autres.

— M. Giraldès a souvent pratiqué des ponctions, et il n'a jamais eu d'accidents consécutifs.

— M. Blot rapporte un cas où il a fait l'opération chez une femme qui avait subi l'opération césarienne.

— M. Fonssagrives maintient l'innocuité de la ponction; il croit cependant qu'on doit la réserver pour les cas extrêmes. On a parlé des difficultés d'évacuer les gaz; cela n'est vrai que pour les péritonites chroniques, quand il y a des adhérences.

— M. Richet cite un cas qu'il considère comme un fait de pneumatose péritonéale.

— M. Gueneau de Mussy ne partage pas l'opinion de M. Fonssagrives sur les causes qui empêchent les gaz de passer d'une anse à l'autre, et il ne croit pas que la présence de brides soit nécessaire. Il rappelle que dans un travail publié il y a quelques années, il a soutenu que, dans les cas de tympanite, il se produit une sorte de genouillement de l'intestin d'où résulte la formation de valvules qui empêchent les anses intestinales de communiquer entre elles. Ce fait ne se produit pas dans le gros intestin; aussi, la ponction de cet

intestin est-elle suivie d'un soulagement plus complet que celle de l'intestin grêle.

— M. Mialhe a analysé un gaz inodore recueilli dans le service de Velpeau, à la suite d'une ponction du ventre ; ce gaz était presque semblable à l'air atmosphérique.

— M. Lagneau lit un travail intitulé : *Considérations médicales et anthropologiques sur la réorganisation de l'armée en France.*

— L'Académie procède à la nomination des *commissions de prix.* Ont été élus :

Prix Civrieux : MM. Béhier, Chauffard, Gubler, Tardieu et Briquet.

Prix Barbier : MM. Bouillaud, Blache, Huguier, Chassaignac et Hérard.

Prix Capuron : MM. Blot, Jacquemier, Devillers, Hervez de Chégoin et Marrotte.

Prix Amussat : MM. Cloquet, Ricord, Larrey, Gosselin et Gueneau de Mussy.

Prix Godard : MM. Ségalas, Bouvier, Jolly, Broca et Sappey.

Séance du 25 juillet. — M. Bergeron, au nom de la commission de l'alcoolisme, donne lecture d'un travail intitulé : *Avis populaire sur les dangers des boissons alcooliques.*

— M. Béclard lit, au nom de M. Jolly, un travail intitulé : *l'Absinthe et le Tabac.*

II. Académie des sciences.

Hydrate de chloral. — Typhus des armées. — Pourriture d'hôpital. — Constitution du sang et nutrition du tissu musculaire. — Amidon animal. — Chauffage et ventilation. — Xanthine-Anémie des embryons. — Emanations virulentes. — Stéatose viscérale. — Sécrétion du lait. — Innervation des Gastéropodes. — Aconitine cristallisée. — Acide phénique. — Influence de la pression barométrique. — Gaz du sang.

Séance du 12 juin. — M. Ch. Robin communique une note de M. Ch. Byasson, *sur l'hydrate de chloral.* Contrairement aux conclusions de M. O. Liebreich et de quelques autres expérimentateurs, M. Byasson, se fondant sur l'action comparée du chloroforme, du formiate de soude, de l'hydrate de chloral, de l'acide trichloracétique et du trichloracétate de soude, sur des grenouilles, des rats et des chiens, et incidemment sur l'homme pour l'hydrate de chloral, formule les propositions suivantes :

1° L'action de l'hydrate de chloral sur des organismes similaires est différente de celle du chloroforme ;

2° Cette action est spéciale à ce corps, mais elle peut être considérée comme la résultante de celle des deux produits dans lesquels il se dédouble, principalement au contact du sang, savoir : le chloroforme et l'acide formique ;

3° L'action de l'hydrate de chloral sur l'organisme animal est di férente de celle de l'acide trichloracétique et du trichloracétate d soude, qui se dédoublent en chloroforme et acide acétique, tout en étant comparable, une partie du chloroforme formé par l'action des carbonates alcalins du sang sur l'hydrate de chloral s'élimine par la voie pulmonaire; une partie de l'acide formique se retrouve dans l'urine à l'état de formiate de soude.

Pour résumer pratiquement l'action effective de l'hydrate de chloral telle que les expériences l'ont montrée, l'auteur distingue trois degrés, atteints graduellement et successivement par des doses croissantes, mais variables suivant les individus.

Premier degré: Action soporifique faible et sédation légère du système nerveux sensitif, pouvant s'accompagner par intermittence d'une agitation particulière, comparable à celle que produisent certains rêves.

Deuxième degré : Action soporifique, énergique et impérieuse, avec diminution de la sensibilité : à cette période correspond un sommeil calme, d'une durée variable, mais sans trouble apparent des fonctions principales de la vie ; par des doses successives, administrées dès que l'action des premières a presque complétement disparu, le sommeil peut être entretenu pendant une période relativement très-longue.

Troisième degré: Action anesthésique, avec perte complète de la sensibilité générale et résolution musculaire ; presque toujours la mort est survenue lorsqu'on avait réellement atteint cette période, et la raison en est facile à donner : une dose considérable d'hydrate de chloral a dû être administrée, et l'on n'est pas maître, à un moment donné, de soustraire l'organisme à l'action du médicament agissant progressivement jusqu'à sa complète transformation et élimination.

Séance du 19 *juin.* — M. Morin communique une lettre de M. le général L'Hériller, dans laquelle sont rapporté des faits de typhus observés pendant la campagne dû Mexique.

Il résulte de ces observations, qu'il n'y a qu'un moyen d'éviter le typhus dans les hôpitaux et dans les grandes agglomérations de troupes, c'est de n'avoir que des hôpitaux provisoires, des baraquements très-espacés les uns des autres, une grande circulation d'air, même lorsqu'il serait un peu vif, même froid. Les ambulances actuellement établies dans le parc de Saint-Cloud, ajoute l'auteur, me paraissent réunir toutes les conditions de salubrité désirables.

J'ajoute, comme appoint à ce que je viens de dire, qu'en Crimée, on fut obligé, en raison de l'énorme quantité de malades atteints du typhus, d'en mettre sous les grandes tentes. Ces tentes restaient presque toujours ouvertes pour faire le service ; la neige, la pluie, le froid y pénétraient; les hommes couchaient sur des nattes, tout habillés. Eh bien, malgré ces conditions certainement déplorables, on a

perdu proportionnellement moins de malades ainsi abrités, que parmi ceux qui étaient dans les baraques de planches, littéralement infectées, je dirai presque injectées de miasmes putrides.

M. Larrey, à la suite de la communication qui précède, s'exprime comme il suit :

« Le fait, observé au Mexique, de l'infection de divers campements ou bivouacs abandonnés par l'ennemi, que décimait le typhus, et occupés ensuite par plusieurs de nos soldats, qui furent, par ce seul fait, atteints de l'épidémie, ne saurait laisser aucun doute sur sa transmission contagieuse.

« L'évacuation immédiate des locaux infectés, dans l'espoir de soustraire les malades, même les plus graves, à une mort à peu près certaine, et l'amélioration progressive de leur état, sous l'influence d'abord du mouvement et ensuite du repos, à l'air libre, attestent aussi les avantages de cette mesure d'hygiène.

« La question des tentes et des baraquements, qui se représente après, a également une telle importance, qu'elle semble jugée aujourd'hui par l'expérimentation la plus complète et la plus favorable.

« L'influence spéciale de l'aération est telle, que les ambulances baraquées ou les ambulances sous tentes doivent être soigneusement ventilées, sous peine de s'infecter elles-mêmes, comme les hôpitaux dont les salles resteraient closes, dans un air confiné.

« On a cherché enfin à réunir les conditions avantageuses des baraques et des tentes, en laissant aux baraques tout un côté largement ouvert ou fermé, à volonté, par la toile la plus épaisse des tentes. C'est le système ingénieusement adopté à l'ambulance nouvelle du parc de Saint-Cloud, système excellent pour la saison d'été, mais à condition d'une douce température ; car la ventilation, si salutaire qu'elle soit, ne doit point provoquer le refroidissement ou des frissons, chez les blessés, sous peine de les exposer à des accidents redoutés de tous les chirurgiens.

M. A. Netter soumet au jugement de l'Académie un mémoire contenant quatre nouvelles observations de *pourriture d'hopital traitée avec succès par la poudre de camphre.* L'une de ces observations conduit l'auteur à conclure que, dans la pourriture d'hôpital, lorsque l'emploi de la poudre de camphre n'est pas suivi d'une amélioration immédiate, en quarante-huit ou soixante heures, la cause de l'échec se trouve dans des complications coexistantes ou dans des particularités anatomiques de la région atteinte.

M. W. Marcet communique un travail ayant pour titre : *Recherches expérimentales sur la nutrition du tissu musculaire.* Voici les principales conclusions de ce mémoire :

« Le sang est un liquide essentiellement colloïde : il contient néanmoins invariablement une faible proportion de substance diffusible, représentée par environ 7 gr. 3 déc. sur 1,000 grammes de sang, et 25 centigrammes sur un volume égal de sérum. Ce résultat a été ob-

tenu en soumettant à la dialyse le sang et le sérum pendant vingt-quatre heures.

« La quantité de chlore (sous forme de chlorure) contenu dans le sang est singulièrement peu variable, et peut être représentée par 3,06 parties sur 1000.

« Le sang renferme de l'acide phosphorique et du fer à l'état essentiellement colloïde ; ils sont, en d'autres termes, complétement indiffusibles lorsqu'on les soumet à la dialyse. Les proportions suivant lesquelles ces substances se trouvent dans le sang ont varié, pour le peroxyde de fer, de 76,2 à 76,61 p. 100, et pour l'acide phosphorique, de 21,39 à 23,8 p. 100.

« Un volume donné de sang renferme plus d'acide phosphorique et plus de potasse que le volume de sérum

« Le tissu musculaire est composé de substances appartenant à trois classes différentes. La première comprend les substances qui constituent le tissu proprement dit, soit cette portion de la chair qui est insoluble lorsqu'on en prépare un extrait aqueux, savoir : le principe albumineux, l'acide phosphorique, ainsi que de la potasse et de la magnésie en proportions variables. La seconde classe renferme les mêmes substances que le tissu musculaire proprement dit, et dans les mêmes proportions par rapport au principe albumineux; seulement, elles existent en dissolution et à l'état colloïde. Enfin, la troisième classe comprend les substances qu'on trouve dans les deux premières, et, de plus, du chlore et de la soude, en quantité, il est vrai, relativement très-faible, mais jamais absolument nulle.

« Le tissu musculaire renferme, en provision, une quantité de nourriture s'élevant d'un tiers environ au delà de ce qui est requis pour son usage immédiat. Cet excédant de nourriture est apparemment destiné à pourvoir à l'exercice musculaire pendant un jeûne prolongé.

« Les corpuscules du sang paraissent avoir la faculté de s'emparer des matières destinées à la nutrition du tissu musculaire, et de les lui transmettre.

« Les végétaux, tels que la farine, la pomme de terre et le riz, qui servent de nourriture à l'homme et aux animaux, se trouvent contenir à peu près les mêmes proportions d'acide phosphorique et de potasse colloïde relativement aux quantités totales de ces substances qu'ils renferment. »

Une dernière considération, et qui n'est pas sans importance, c'est le fait ressortant de l'ensemble de ce travail, savoir : le changement ou rotation constante, qui a lieu dans la nature, de l'état cristalloïde à l'état colloïde, et réciproquement de l'état colloïde à l'état cristalloïde.

Les sécrétions des animaux sont cristalloïdes ou diffusibles, en ce qui concerne les substances solubles qu'elles renferment. Les portions insolubles se décomposent rapidement au contact de l'air et de

l'humidité et se transforment en composés cristalloïdes. Les tissus animaux et végétaux reprennent par décomposition, après la mort, leur état cristalloïde, pour être distribués de nouveau, soit à l'état gazeux, soit à l'état liquide, dans tout le règne végétal.

Séance du 26 juin. M. Ch. Dareste communique une note sur l'*amidon animal :* « J'ai constaté, dit l'auteur, il y a plusieurs années, l'existence, dans le jaune d'œuf de la poule, de granules miscroscopiques possédant des propriétés physiques et chimiques tout à fait comparables à celles de l'amidon, et que j'ai, par conséquent, considérés comme des granules d'amidon animal. C'était une analogie de plus entre l'œuf et la graine, une relation nouvelle entre la physiologie animale et la physiologie végétale.

« Depuis cette époque, j'ai souvent entendu contredire l'exactitude de mes observations. Ces contradictions tenaient aux difficultés que l'on éprouve à mettre en évidence ces granules amylacés qui, dans les globules du jaune, se trouvent mélangés avec des matières albumineuses, des huiles colorées, et cette graisse phosphorée que l'on désigne sous le nom de *lécithine* et de *protagone*.

« J'ai trouvé un procédé qui décèle immédiatement l'existence de l'amidon dans le jaune de l'œuf. Il consiste à placer sur le porte-objet quelques gouttes du contenu du sac vitellin, à cette époque de l'incubation où le sac vitellin s'est complétement séparé de l'intestin. Les globules jaunes ont subi, dans ces conditions, une sorte de digestion, dont le premier effet est de dissocier les divers éléments qui les constituent. L'emploi de la lumière polarisée fait voir alors, dans le jaune, un très-grand nombre de granules présentant les caractères optiques de l'amidon, caractères qui n'ont été jusqu'à présent constatés que dans cette substance, parmi les substances non cristallines. Les dimensions de ces granules sont généralement assez petites : ils ont, en moyenne, un diamètre de 0mm,025. Ces granules ne se colorent pas toujours en bleu, sous l'influence de l'iode, comme ceux que l'on parvient à extraire des globules du jaune des œufs non couvés, et prennent souvent une coloration rouge. Cela tient à ce qu'ils ont éprouvé un commencement de résorption. M. Nægeli, qui s'est beaucoup occupé de l'étude de l'amidon végétal, a souvent constaté des faits analogues sur les grains d'amidon déjà partiellement résorbés.

M. Rousset adresse, du Mans, une nouvelle communication concernant un cas de développement de tubercules et de granulations dans les régions périnéale et anale.

Séance du 3 juillet. — M. le général Morin lit un Mémoire *sur le chauffage et la ventilation du palais du Corps législatif pendant la session* 1868-69.

Des faits et des considérations exposés dans ce travail, l'auteur conclut :

1° Que l'ensemble du palais comprenant :

La salle des séances, les tribunes, les vestibules, les couloirs et les escaliers, dont la capacité cubique s'élève à	11,354 m. c.
Huit salons, avec leurs galeries de communication, présentant une capacité de.	8,988 m. c.
Total.	20,342 m. c.

dont toutes les parties étaient maintenues en communication permanente, par l'absence complète ou par l'ouverture presque continue des portes, a pu être ventilé par un renouvellement complet de l'air produit une fois et demie et deux fois par heure, à l'aide de l'appel déterminé par une seule cheminée.

2° Que l'énergie de cette ventilation a pu être variée dans des limites très-étendues, selon les saisons et les besoins, en même temps qu'elle a été répartie convenablement aux divers locaux.

3° Que cette abondante circulation d'air a été obtenue, sans qu'à aucune des portes de communication des divers locaux on éprouvât jamais l'action de ces courants d'air que l'on ressentait précédemment, et que l'on reproche avec raison à d'autres dispositions de ventilation par appel.

4° Qu'en ce qui concerne en particulier la salle des séances et le salon des Conférences, on a presque toujours constaté que l'ouverture des portes déterminait plutôt de légères sorties que des rentrées d'air, ce qui s'accordait d'ailleurs avec les observations directes faites pour la salle sur les volumes d'air introduits ou extraits ; les premiers étant supérieurs aux seconds.

5° Que, pour la saison d'hiver, les calorifères de briques creuses, pourvus de leurs chambres de mélange d'air frais, ont toujours suffi au chauffage, en ne fournissant dans la salle que de l'air à une température que l'on a réglée à 20 degrés environ pendant la durée des séances.

6° Qu'au printemps et par les températures modérées de l'été, il a été facile de maintenir dans la salle celle de 18 degrés à l'ouverture des séances les plus nombreuses, et d'en limiter l'accroissement vers la fin à 2 ou 4 degrés au plus.

7° Qu'en été, pendant les journées les plus chaudes, il a été possible de maintenir la température intérieure de la salle à plus de 3 degrés, et celle des tribunes à 2 ou 3 degrés au-dessous de celle de l'air extérieur.

8° Que ces résultats ont été obtenus par des dispositions simples, à l'aide d'une seule cheminée d'appel pour l'évacuation, et d'une cheminée d'introduction pour la salle, sans recourir à l'emploi d'aucun appareil mécanique.

9° Qu'à l'aide d'appareils électriques, réunis dans un même cabinet, situé au rez-de-chaussée, dans lequel se trouvent aussi les manœuvres des registres régulateurs, un seul agent peut facilement

constater et faire varier, solon les besoins, la marcho des températures et celle de la ventilation, et obtenir partout la régularité voulue.

— M. Bergeret soumet au jugement de l'Académie un Mémoiro portant pour titro : *Cryptogamie réno-vésicale et condition physico-chimique de la végétation des Cryptogames vivant sur et dans les animaux, ou sur les végétaux.*

— M. G. Lebon lit une note *sur la xanthine et sa recherche dans les calculs vésicaux.*

« Les fragments de cette substance que j'ai l'honneur de présenter à l'Académie proviennent d'un calcul que M. Cruveilhier fils m'a récemment prié d'analyser. Ce calcul se composait d'une couche superficielle, formée de phosphate de chaux mélangé de phosphate ammoniaco-magnésien, de 1 millimètre d'épaisseur seulement; d'une seconde coucho, aussi mince que la précédente, composée d'oxalate de chaux; et enfin d'une dernière couche, constituant la masse du calcul, formée de xanthine associée à une petite proportion d'urate de chaux.

« Cette couche de xanthine est formée d'une masse amorphe de couleur brun-cannelle, qui acquiert l'éclat de la cire quand on la frotte avec un corps dur. Il a été facile de constater sur elle tous les caractères de cette substance. Sa dissolution dans l'acide chlorhydrique a fourni, par évaporation lente, de magnifiques cristaux de chlorhydrate de xanthine en lames hexagonales.

«Le moyen généralement indiqué pour chorcher la xanthine consiste à soumettre un fragment de la masse à analyser à l'action successive de l'acide nitrique et de l'ammoniaque. Si le calcul contient de l'acide urique, il se manifeste uno belle couleur rouge, due à la formation de la murexide; s'il contient de la xanthine, il se produit une coloration jaune.

« Ce caractère différentiel est excellent quand la xanthine est pure, mais quand elle est mélangée d'acide urique ou d'uratos, substances qu'il est bien rare de ne pas rencontrer dans les calculs, il perd toute sa valeur. La coloration rouge due à la présence d'une proportion d'acide urique, même très-minimo, masque complétement, en effet, la coloration jaune que produirait la xanthine. C'est peut-être mêmo pour cette raison que la xanthine, substance relativement commune dans l'économie, n'a été que si rarement constatée dans les calculs.

« Le moyen que j'ai mis en usage pour séparer l'acide urique de la xanthine est fort simple : il est fondé sur la solubilité de la xanthine dans l'acide chlorhydrique, et sur l'insolubilité de l'acide urique dans le même liquide. Il suffit dès lors, pour obtenir la séparation des deux corps, de faire bouillir avec de l'acide chlorhydrique un fragment de calcul réduit en poudre, puis de filtrer le mélange. La partie insoluble se compose d'acide urique; la partie dissoute, de

xanthine. On peut alors très-facilement constater la nature de ces deux substances par leurs réactions. »

— M. de Quatrefages présente, au nom de M. Dareste, une note ayant pour titre : *Recherches sur l'anémie des embryons.*

Les monstres produits artificiellement dans l'espèce de la poule par un changement dans les conditions physiques de l'incubation, périssent prématurément et avant l'éclosion. Les causes qui les font périr sont, le plus ordinairement, l'anémie et l'asphyxie.

L'anémie des embryons est essentiellement caractérisée, comme celle des adultes, par la diminution des globules du sang. Seulement, tandis que chez les animaux adultes cette diminution, ainsi que nous le savons par le célèbre travail de MM. Andral et Gavarret, ne peut dépasser certaines limites, elle atteint, chez l'embryon, des proportions vraiment incroyables.

Cet état pathologique si remarquable se produit de deux manières bien différentes : il résulte tantôt du défaut de production des globules, et tantôt d'un arrêt de développement de l'aire vasculaire, qui empêche la grande partie des globules de sortir des îles de Wolf, pour venir se mêler au plasma du sang. Il est fort remarquble que c'est dans le second cas, lorsque les globules, produits en quantité considérable, ne peuvent pénétrer dans le sang, que l'anémie a les conséquences les plus funestes.

Le sang qui circule dans ces appareils circulatoires, ainsi frappés d'arrêt de développement, présente les mêmes caractères apparents que celui qui est plus ou moins complétement privé de globules par le défaut de leur production ; mais il en diffère complétement par ses propriétés physiologiques. J'ai toujours constaté, dans ces cas, des phénomènes pathologiques très-graves résultant d'hydropisies : ce sont l'hydropisie de l'amnios et du faux amnios; l'hydropisie des vésicules cérébrales et médullaires, point de départ de l'anencéphalie et des diverses fissures spinales; enfin l'œdème des tissus, tantôt partiel, tantôt général, œdème qui donne à l'embryon une transparence complète et rend son étude anatomique fort difficile. On voit également alors se produire une dilatation énorme du cœur, qui, dans certains cas, devient aussi volumineux que l'embryon lui-même.

— M. Dyes adresse, de Nancy, une note relative à l'emploi de l'eau chlorée, administrée à l'intérieur comme remède contre les maladies miasmatiques.

— M. Larrey informe l'Académie du prochain départ de M. le Dr Castano pour la Scandinavie. M. Castano se propose do visiter le Danemark, la Suède et la Norvége, peut-être l'Islande et les îles Feroë, au point de vue de la climatologie et de la topographie médicale ; il s'estimerait heureux que les membres de l'Académie voulussent bien lui indiquer les questions sur lesquelles il leur paraîtrait désirable d'avoir des éclaircissements ou des documents nouveaux.

Séance du 10 juillet. — M. Bouley présente, de la part de M. Chauveau, une note ayant pour titre : *Des prétendues émanations virulentes volatiles et de l'état sous lequel les virus sont jetés dans l'atmosphère par les sujets atteints de maladies contagieuses.*

« Dans les mémoires que j'ai eu l'honneur de présenter à l'Académie sur le virus et la théorie de la contagion naturelle, j'ai démontré que la propriété contagifère, dans les humeurs violentes, n'est pas fixée sur les substances dissoutes, mais sur les particules solides et figurées que ces humeurs tiennent en suspension.

« Trois séries d'expériences ont été consacrées à cette démonstration :

« 1º Si l'on étend, dans une grande quantité d'eau, une humeur virulente capable de produire à la peau, par inoculation sous-épidermique, une lésion locale bien circonscrite et bien caractérisée, et si l'on inocule cette dilution, la lésion ne se produit pas ou se produit avec tous ses caractères : il n'y a jamais d'effet intermédiaire. Sur un nombre déterminé de piqûres, faites exactement dans les mêmes conditions, il y en a plus ou moins qui avortent, suivant le degré de la dilution. Il se produit alors ce qui arrive avec les dilutions spermatiques, employées pour faire la fécondation artificielle. La dilution éloigne les uns des autres les éléments doués d'activité et n'atténue pas cette activité. Ces éléments ne peuvent donc exister dans l'humeur virulente autrement qu'à l'état de particules solides indépendantes, comme les spermatozoïdes dans l'humeur spermatique.

« 2º Après avoir procédé, par le lavage et la filtration à la séparation des éléments corpusculaires suspendus dans une humeur virulente, si l'on inocule isolément ces corpuscules et l'eau de lavage, l'inoculation échoue avec celle-ci et réussit avec ceux-là. Donc, les particules solides *seules*, c'est-à-dire sans sérum, jouissent de la propriété contagifère.

« 3º Enfin, quand on couvre une humeur virulente d'une couche d'eau distillée, la diffusion amène rapidement dans l'eau les substances dissoutes de l'humeur. L'inoculation de cette eau, puisée à la surface de la couche avec un tube capillaire, permet donc d'étudier l'activité des substances dissoutes *seules*, c'est-à-dire sans les corpuscules figurés suspendus dans l'humeur. Or, cette inoculation ne donne que des résultats négatifs.

« C'est cette dernière série d'expériences qui a été le point de départ des nouvelles recherches que je vais soumettre à l'Académie. Elles se rapportent à l'état des virus dans l'air infecté par les sujets atteints de maladies contagieuses.

« Avec les données précédentes sur l'état physique des éléments actifs des humeurs virulentes, pouvait-on continuer à accepter la vieille théorie du miasme volatil, pour expliquer la présence des virus dans les milieux atmosphériques contaminés? Je ne l'ai pas pensé. Dans ma théorie de la contagion dite *miasmatique*, j'ai admis

que le virus se trouve aussi au milieu de l'air à l'état de particules solides, qui y sont jetées surtout par la respiration des sujets malades. Si, en effet, les éléments sont incapables de se répandre dans l'eau par diffusion moléculaire, ils doivent être non moins incapables de se répandre de cette manière dans l'air. Cependant, il était nécessaire d'en donner la démonstration directe. Voici, entre autres faits recueillis à l'instigation de M. Chevreul, ceux qui m'ont permis de résoudre expérimentalement la question.

« Etant admises la volatilité des substances virulentes et leur diffusibilité de l'air, il est évident que ces substances doivent se répandre au sein de l'atmosphère avec la vapeur d'eau que l'évaporation spontanée enlève au véhicule. Si l'atmosphère est limitée, si la vapeur qu'elle contient peut se condenser sur les parois du vase limitant, il est encore évident que toutes les substances amenées par la diffusion dans l'air, avec la vapeur d'eau, se retrouveront dans les gouttelettes résultant de la condensation de cette vapeur. Si donc on recueille ces gouttelettes et qu'on les inocule, il devient facile de s'assurer qu'elles contiennent ou non les éléments virulents.

« L'expérience est très-simple et très-facile à faire. La matière virulente est recueillie dans une cupule, qui repose sur un disque plat de verre, et qu'on recouvre d'une petite cloche ou éprouvette. Pour activer l'évaporation, on place le disque sur un bain de sable, ou sur une brique chauffée, dont la température ne dépasse pas 40 degrés centigrades. De même, pour faciliter la condensation, si la température ambiante n'est pas très-basse, on coiffe l'éprouvette avec du coton, sur lequel on verse de temps en temps quelques gouttes d'éther. Les gouttelettes, qui ne tardent pas à se former sur les parois de l'éprouvette, sont aspirées et rassemblées à l'aide d'un tube capillaire. Puis on inocule comparativement le liquide ainsi obtenu et la matière virulente dont il émane.

« Parmi les virus qui sont regardés comme aptes à se propager par l'air, deux m'ont particulièrement servi, pour ces expériences, depuis 1868. Ce sont le virus de la variole et celui de la clavelée. J'ai, dans tous les cas, constaté que l'inoculation échoue avec les liquides enlevés par évaporation spontanée à la matière virulente, tandis qu'avec celle-ci l'inoculation réussit toujours.

« Dernièrement, j'ai pu répéter deux fois cette expérience avec le virus du typhus épizootique, celui de tous les virus qui se répand peut-être le plus subtilement au sein de l'atmosphère. Dans ces deux circonstances, j'ai inoculé impunément, c'est-à-dire avec résultat négatif, l'eau extraite, par le procédé qui vient d'être décrit, de liquides réputés éminemment virulents : les larmes, le jetage du nez, les matières diarrhéiques.

« Ainsi, les virus improprement dits volatils sont incapables de se répandre dans l'atmosphère en s'interposant, par diffusion vaporeuse ou gazeuse, entre les molécules de l'air. Les éléments doués

de la virulence ne peuvent exister au sein de l'atmosphère sous un autre état que dans les humeurs des sujets malades, c'est-à-dire qu'ils affectent la forme de particules solides tenues en suspension.

« Les conditions qui permettent aux virus de se répandre sous cette forme dans l'atmosphère sont incomparablement plus défavorables à la transmission des maladies contagieuses par l'absorption respiratoire, que les conditions inhérentes à la diffusion moléculaire vaporeuse ou gazeuse. Aussi. quand il est possible d'étudier l'explosion d'une maladie aussi éminemment contagieuse que la peste bovine, de manière à déterminer rigoureusement les causes immédiates de la contagion, observe-t-on que, si l'infection par l'intermédiaire de l'air se manifeste très-fréquemment dans les atmosphères confinées, il n'en est plus de même a l'air libre. Le plus souvent, la contagion à grandes distances s'opère par le transport direct des matières contagifères fixées à des intermédiaires de diverses sortes et par l'absorption de ces matières dans les voies digestives. La police sanitaire des épizooties a largement à profiter de ces conclusions. »

Des lésions du tissu conjonctif lâche (tissu cellulaire) dans l'œdème. Note de M. L. Ranvier, présentée par M. Claude Bernard.

Dans les œdèmes produits expérimentalement par la ligature de la veine cave inférieure et la section do l'un des nerfs sciatiques, le tissu conjonctif présente des modifications qui, par leur nature et la rapidité avec laquelle elles se produisent, me paraissent dignes de fixer l'attention. En effet, si, chez un chien auquel on a lié la veine cave inférieure au-dessous des veines rénales et coupé l'un des nerfs sciatiques, on étudie le tissu conjonctif œdémateux quinze ou vingt heures après le début de l'expérience, on y constate les altérations suivantes. Les faisceaux conjonctifs sont séparés les uns des autres par du sérum transparent, dans lequel nagent de nombreux globules blancs (cellules lymphatiques) normaux et présentant des excroissances sarcotiques. Les cellules fixes du tissu conjonctif, qui, à l'état normal, sont plates, hyalines, grandes et étalées à la surface des faisceaux conjonctifs, ont pris une forme globuleuse et sont remplies de granulations réfringentes.

Les cellules adipeuses montrent, autour do la grosse goutte de graisse qui les caractérise, des granulations analogues aux précédentes et simulant un collier de perles; enfin, les vaisseaux capillaires, les artérioles et les veinules sont distendus par du sang, et la face interne de leur paroi est recouverte do nombreux globules blancs.

De ces divers phénomènes, ceux qui sont relatifs au système vasculaire sont importants, parce qu'ils montrent que, dans l'œdème passif, il y a, outre l'exsudation séreuse, dilatation des vaisseaux sanguins, accumulation des globules blancs le long de leur paroi, et départ de ces globules au dehors : faits qui, depuis les recherches de

M. Conheim étaient considérés comme appartenant en propre à l'inflammation.

Les modifications des cellules du tissu conjonctif présentent encore un intérêt plus grand, et il est direct. Pour cela, il convient d'en faire une analyse plus détaillée. Les cellules conjonctives proprement dites, qui, à l'état physiologique, sont constituées simplement par une lame de protoplasma, au milieu de laquelle un tuyau plat est fixé, ont repris une forme cellulaire franche. Elles sont devenues sphériques ou ellipsoïdes, et, dans leur intérieur, autour du noyau devenu également sphérique, au milieu du protoplasma gonflé et grenu, on observe des granulations nombreuses, ayant de $0^{mm},001$ à $0^{mm},004$. Les granulations ont des caractères physiques et chimiques particuliers : elles sont rondes; leur réfringence est supérieure à celle de l'albumine, et moindre que celle de la graisse ; quand on les soumet à l'action de l'acide acétique, de l'acide chromique ou du bichromate de potasse, elles s'amoindrissent, deviennent plus réfringentes et possèdent alors tous les caractères des granulations graisseuses.

Les granulations formées à la périphérie des cellules adipeuses sont semblables aux précédentes : comme celles-ci, elles ne sont pas constituées de la graisse seule; elles ne sauraient donc provenir d'une simple fragmentation de la goutte graisseuse centrale.

En terminant, je ferai ressortir les points les plus importants de cette communication : 1° l'épanchement des globules blancs du sang, dans l'œdème comme dans l'inflammation suppurative ; 2° la transformation graisseuse rapide des cellules du tissu conjonctif et du protoplasma des cellules adipeuses; 3° l'analogie morphologique des cellules conjonctives et des cellules adipeuses.

Les expériences qui forment la base de ce travail ont été faites dans le laboratoire de médecine du Collége de France.

M. Laugier présente, au nom de M. Parrot, une note *sur la stéatose viscérale que l'on observe à l'état physiologique chez quelques animaux.* — La stéatose viscérale, c'est-à-dire l'infiltration graisseuse des éléments parenchymateux proprement dits, à l'état physiologique, est à peine signalée par les anatomistes.

Les recherches dont nous présentons le résultat à l'Académie ont été faites principalement sur les animaux qui, d'ordinaire, sont utilisés pour les études physiologiques ou de pathologie expérimentale.

Elles nous ont montré qu'à l'état de santé parfaite, l'encéphale, les poumons, le cœur lui-même, mais surtout le foie et les reins, sont le siége d'une stéatose, sur laquelle l'âge, l'embonpoint général, l'état de plénitude ou de vacuité du tube digestif et quelques autres conditions moins faciles à préciser, exercent une influence incontestable.

Dans le cerveau, la graisse, se substituant en quelque sorte au liquide et au protoplasma qui entoure les noyaux de la névroglie, se

rassemble à leur périphérie, sous la forme de gouttelettes plus ou moins ténues et souvent assez abondantes pour les envelopper complétement, et de la sorte former des corps granuleux, en tout semblables à ceux qui ont été décrits par Glüge comme un produit de l'inflammation. D'autres fois, les particules graisseuses s'accumulent dans la gaîne lymphatique d'un certain nombre de vaisseaux, dont les plus volumineux nous ont toujours semblé être des veines.

A tous les âges, et sans exception d'espèces, les cellules épithéliales qui tapissent les alvéoles pulmonaires contiennent des particules graisseuses, tantôt en petit nombre, d'autres fois en quantité assez considérable pour constituer de véritables corps granuleux.

Dans les faisceaux primitifs du muscle cardiaque, la présence de quelques particules de graisse n'a été constatée que rarement chez certains rongeurs nouveau-nés, tels que les cobayes et les rats.

Le foie, au moment de la naissance ou peu de temps après, est très-friable, d'une teinte jaunâtre, et la plupart des cellules parenchymateuses y sont remplies de fines gouttelettes graisseuses, en général d'égales grosseurs, et assez abondantes pour masquer le noyau.

Les reins du chat sont excessivement gras.

Le rein du chien est moins gras que dans l'espèce précédente; celui des oiseaux adultes, des couleuvres et des grenouilles ne l'est qu'à un faible degré, et l'on ne constate aucun indice de graisse dans celui des rongeurs et des jeunes oiseaux. Les tubes de pyramides sont excessivement stéatosés et les glomérules ne le sont jamais.

Plusieurs observations nous autorisent à affirmer qu'à l'état physiologique dans l'espèce humaine comme chez les animaux précédemment étudiés, le cerveau est, dans les mêmes régions, mais d'une manière plus accentuée, le siége d'une stéatose diffuse; que celle-ci peut être considérée comme un indice de son imperfection et comme essentiellement liée à son développement; que les poumons, le foie et les reins sont également stéatosés; mais ces deux derniers viscères à un degré moindre que dans les espèces animales que nous avons observées; enfin, que cette stéatose viscérale, après avoir débuté, pendant la vie intra-utérine, à un moment que nous ne pouvons préciser, va croissant jusqu'à la naissance, époque à laquelle il atteint son maximum, pour décroître ensuite progressivement, et disparaître même dans quelques organes, le cerveau, par exemple.

M. Ducaisne communique une note sur *les modifications que subit le lait de femme par suite d'une alimentation insuffisante. Observations recueillies pendant le siége de Paris.* — Il existe dans la science un certain nombre d'expériences ayant pour but de démontrer l'influence de l'insuffisance de l'alimentation sur la composition du lait; mais la plupart de ces expériences ont eu les animaux pour objet. Le siége

de Paris est venu m'offrir une occasion d'expérimenter sur le lait de femme. Vers la fin de novembre 1870, j'avais pu reunir quarante-trois femmes, ayant un enfant à la mamelle et soumises à une alimentation insuffisante; j'ai recueilli un nombre assez considérable d'observations dont je résume les résultats dans les conclusions suivantes :

1 Les effets de l'alimentation insuffisante sur la composition du lait de femme ont la plus grande analogie avec ceux qu'on observe chez les animaux ;

2° Ces effets varient selon la constitution, l'âge, les conditions hygiéniques, etc. ;

3° L'alimentation insuffisante amène toujours, dans des proportions qui varient, une diminution dans le chiffre du beurre, de la caséine, du sucre et des sels, tandis qu'elle augmente généralement celui de l'albumine ;

4° Dans les trois quarts des cas, ou du moins d'après mes expériences, la proportion de l'albumine dans l'alimentation insuffisante est en raison inverse de celle de la caséine ;

5° Les modifications apportées dans la composition du lait par une alimentation réparatrice se manifestent toujours d'une façon remarquable au bout de quatre ou cinq jours.

Séance du 17 juillet. — M. Lacaze-Duthiers communique une note *sur un organe nouveau d'innervation et sur l'origine des nerfs de la sensibilité spéciale chez les gastéropodes pulmo-aquatiques.* — L'auteur tire de ses recherches les conclusions suivantes :

« 1° Qu'il existe chez ces animaux, comme chez les êtres supérieurs, des régions ou lobes dont la constitution histologique, comme les connexions, prouvent des attributions physiologiques distinctes, spéciales et localisées ;

« Que les nerfs de la sensibilité spéciale naissent sur la partie postérieure, tandis que les nerfs du mouvement ont leurs origines sur le ganglion le plus antérieur;

« 3° Qu'il faut enfin reconnaitre dans ce petit ganglion respirateur, non un centre nerveux, un ganglion proprement dit, mais bien un organe spécial nouveau, résultant de l'invagination de la peau au milieu d'un amas de corpuscules ganglionnaires.

M. Claude Bernard présente un mémoire de M. Quesnel sur *l'aconitine cristallisée* (*étude chimique*).

« Le principe actif de l'aconit Napel est un alcaloïde cristallisable, auquel je donne le nom d'*aconitine cristallisée*, pour le distinguer des substances connues jusqu'à présent sous le nom d'*aconitine*, substances d'origine différente, dont l'énergie et par conséquent la valeur thérapeutique varient avec la provenance.

« Pour préparer l'aconitine cristallisée, on épuise par l'alcool très-concentré de la racine d'aconit *convenablement choisie* et pulvé-

risée, en l'additionnant de 1/100 d'acide tartrique. On distille, à l'abri du contact de l'air et à une température ne dépassant pas 60 degrés, les liqueurs alcooliques, de façon à en extraire tout l'alcool ; on reprend l'extrait par l'eau pour précipiter toutes les matières grasses et résineuses que l'alcool a entraînées. La solution aqueuse, qui renferme toute l'aconitine à l'état de tartrate acide, est d'abord agitée avec de l'éther qui enlève des matières colorantes ; une addition, jusqu'à cessation d'effervescence, de bicarbonate alcalin, met l'alcaloïde en liberté. Un nouveau traitement par l'éther de cette solution alcaline enlève l'alcaloïde, qui cristallise par la concentration des liqueurs éthérées, auxquelles on a ajouté de l'éther de pétrole (essence légère de pétrole).

« L'aconitine cristallisée se présente sous la forme de tables incolores, rhombiques ou hexagonales, par suite de modifications qui se produisent principalement sur les angles aigus.

« C'est un alcaloïde azoté qui a pour formule : $C^{54}H^{40}AzO^{2}$.

« La plus petite quantité de cet alcaloïde ou d'un de ses sels, ou bien encore d'une préparation pharmaceutique active de l'aconit, c'est-à-dire contenant de l'aconitine, détermine sur la langue, au bout de quelques minutes, une sensation de fourmillement *caractéristique* et de picotement analogue à celui que produit la racine de pyrèthre.

« L'aconitine cristallisée est un des poisons les plus actifs du règne végétal. Pour la rechercher dans un cas d'empoisonnement, il faut employer la dialyse d'abord, puis le procédé de Stas, en s'entourant, pour l'extraire des matières soumises à l'analyse, de toutes les précautions qu'exige une substance quelquefois si altérable, et qui peut, à si faible dose, occasionner la mort. »

M. Claude Bernard présente une note de MM. Grehant et Duquesnel, *sur l'action physiologique de l'aconitine cristallisée*.

Pour étudier l'action physiologique de l'aconitine cristallisée, nous avons d'abord préparé une solution dans l'eau renfermant 1 milligramme par centimètre cube de liquide, solution au millième ; puis nous avons fait chez la grenouille une série d'expériences.

« Ces expériences, pratiquées selon la méthode instituée par M. Claude Bernard dans l'étude du curare, sembleraient établir qu'à petites doses les propriétés physiologiques de l'aconitine sont analogues à celles de la curarine. C'est ainsi que l'aconitine détruit d'abord le pouvoir moteur des nerfs.

« Enfin, nous avons fait une autre expérience, qui nous a d'abord embarrassés. Nous avons injecté à une grenouille une dose de 1 milligramme d'aconitine, c'est-à-dire une dose vingt fois plus forte que celle qui suivit à notre première expérience : notre étonnement fut grand en voyant que l'animal conservait très-longtemps l'excitabilité de ses nerfs moteurs, et qu'il exécutait toujours des mouvements spontanés ou convulsifs. Mais en examinant le thorax, puis en l'ou-

vrant, nous avons reconnu que le ventricule du cœur était complétement arrêté, et les oreillettes seules se contractaient faiblement. L'idée nous vint alors que le poison, administré à forte dose, pouvait peut être arrêter primitivement le cœur, ce qui aurait pour résultat d'arrêter aussi l'absorption.

» L'expérience a complétement justifié cette hypothèse. Une grenouille fut disposée sous le microscope, pour l'examen de la circulation dans la membrane interdigitale; on fit, sous la peau, l'injection de 1 milligramme d'aconitine; une minute et demie après, la circulation se montra déjà considérablement ralentie dans les artères; après trois minutes, elle s'arrêta tout à fait. On ouvrit le thorax, le ventricule du cœur était immobile. Les nerfs du plexus brachial furent trouvés excitables, mais un peu moins que les nerfs lombaires, qui avaient conservé à peu près leur motricité normale. Le cœur étant arrêté, l'empoisonnement ne peut plus avoir lieu que par imbibition, comme dans la seconde expérience.

« Chez les mammifères, les phénomènes toxiques produits par l'aconitine se montrent très-rapidement et sont beaucoup moins faciles à analyser: néanmoins, nous avons injecté chez un lapin 1 milligramme d'aconitine, puis nous avons entretenu la respiration artificielle, et au bout d'une demi-heure le nerf sciatique ne déterminait plus de contractions dans les muscles, qui cependant avaient conservé leur contractilité. »

Les expériences physiologiques que nous venons d'exposer ont été faites dans le laboratoire de physiologie du Muséum de l'histoire naturelle, placé sous la direction de M. Claude Bernard.

M. Grimaud, de Caux, communique une note ayant pour titre : *Faits démonstratifs de l'efficacité de l'acide phénique, en réponse à une assertion contraire insérée aux* Comptes-rendus du 5 *juin* 1871.

Selon M. Decaisne, les cas de choléra qui se développent *dans un milieu phéniqué* seraient généralement plus graves et plus fréquemment mortels; d'où il conclut que l'acide phénique, loin d'être un préservatif, est au contraire une cause adjuvante.

Voici des faits contraires que les *Comptes-rendus* doivent opposer. Il y en a des milliers; nous extrayons les suivants d'une Note de M. Calvert, présentée par M. Chevreul à l'Académie (séance du 1er août 1870) :

« Le Dr David Davis, de Bristol, a, le premier, systématisé l'emploi de l'acide phénique. En 1867, à Bristol, le chiffre de la mortalité était de 36 à 40 personnes sur 1000 : après l'emploi de l'acide phénique, il n'a plus été que de 18 à 20, la moitié. Un succès semblable a été obtenu par le même moyen à Glascow, à Liverpool, à Manchester. En 1868, à Terling (comté de Sussex), avant l'application de l'acide phénique, sur 900 habitants, 300 avaient été attaqués du typhus; pendant trois semaines que dura l'application de l'acide

phénique, deux personnes seulement furent attaquées sans suite fatale, après quoi il n'y en eut plus d'autres.

« C'est d'après ces résultats que le gouverneur a prescrit l'usage de l'acide phénique, soit à bord des navires de commerce, soit dans l'armée, dans les prisons d'État ou les hôpitaux.

« A cette communication, M. Dumas ajoute la déclaration suivante :

« L'usage de l'acide phénique comme désinfectant a été pratiqué à « Paris dès 1865. Il est devenu réglementaire pour le service des « pompes funèbres en 1866. L'Assistance publique en fait également « usage... »

« Il nous sera permis d'affirmer que les premières expériences pour la désinfection en grand des matières cholériques ont été faites à Marseille, et que ces expériences, communiquées à l'Académie, ont provoqué la première Note émanée du Conseil de salubrité de la ville et distribuée à toutes les mairies.

« Vos idées concernant l'efficacité de l'acide phénique, me dit le « jour même un membre de ce Conseil, viennent d'être adoptées. « Nous avons rédigé une Note ce sujet pour les mairies... »

M. Cl. Bernard présente une note de M. F. Bert, ayant pour titre : *Recherches expérimentales sur l'influence que les changements dans la pression barométrique exercent sur les phénomènes de la vie.*

« J'ai pu, grâce au concours généreux de M. le Dr Jourdanet, installer dans le laboratoire de physiologie de la Sorbonne de vastes appareils que desservent des machines à vapeur, et qui me permettent d'étudier expérimentalement, sous tous ses aspects, la question si importante, au point de vue physiologique et médical, de l'influence des changements dans la pression barométrique J'aurai l'honneur d'exposer successivement à l'Académie, dans une série de Notes, les résultats de mes recherches.

« Je lui rendrai compte aujourd'hui des faits relatifs à la mort des animaux soumis à des pressions inférieures à celle de la pression atmosphérique moyenne, et particulièrement à la composition de l'air confiné et raréfié dans lequel ils succombent.

« Lorsqu'on diminue brusquement la pression à laquelle est soumis un vertébré à sang chaud, jusqu'à l'abaisser à 15 ou 18 centimètres de mercure, on voit l'animal bondir, être pris de convulsions et succomber rapidement, avec une écume sanguinolente dans les bronches. La mort arrive également vite, que la cloche où est renfermé l'animal soit close ou qu'elle soit traversée par un courant d'air continu : dans le premier cas, l'air ambiant est à peine altéré ; dans tous les deux, le sang est noir dans les cavités gauches du cœur.

« Mais si l'on abaisse graduellement la pression, on peut, avec des précautions suffisantes et en renouvelant activement l'air dès le début de l'expérience, arriver à faire vivre des animaux, pendant un

temps notable, à de très-faibles pressions. Ils finissent alors, si l'on ferme la cloche, par mourir d'asphyxie. Or, la composition de l'air dans lequel ils périssent varie considérablement avec la pression.

« Pour chaque espèce, la capacité des cloches était en raison inverse de la pression, de manière que les animaux avaient sensiblement la même quantité d'air à leur disposition. J'amenais graduellement et lentement les animaux à la pression que je voulais obtenir, m'arrêtant lorsqu'ils paraissent souffrir, et renouvelant constamment et énergiquement l'air autour d'eux ; alors seulement, je fermais les robinets.

« Il n'a pas été possible de faire vivre les oiseaux à une pression inférieure à 18 centimètres ; les mammifères, au contraire, ont pu être amenés jusqu'à 12 centimètres ; dans cette condition, leur température s'abaissait de plusieurs degrés. Les animaux à sang froid, certains mammifères nouveau-nés vont beaucoup plus loin. Une cresselle, oiseau d'assez haut vol, supporta encore moins la diminution de pression qu'un moineau ; un hérisson se montra aussi susceptible que les autres mammifères, et ne put être mis en état d'hibernation.

« Un simple coup d'œil jeté sur les graphiques, montre que la quantité d'oxygène qui reste dans l'air après la mort, est d'autant plus grande que la pression est plus faible : la quantité du CO^2 formé varie en sens inverse.

« Si l'on examine de plus près, on constate que les modifications ne commencent guère à se produire que vers 55 centimètres de pression, ce qui correspond à 2,000 mètres d'altitude. Elles suivent alors une marche assez régulièrement progressive jusqu'au niveau des pressions de 30 centimètres et au-dessous, où les phénomènes s'accentuent davantage. »

M. Cahour présente, au nom de MM. Éd. Matthieu et V. Urbain, une note ayant pour titre : *Des gaz du sang. — Expériences physiologiques sur les circonstances qui en font varier la proportion dans le système artériel.*

« 1. *Influence des pertes de sang sur la proportion des gaz du sang artériel.* — Les saignées pratiquées à un animal amènent des modifications dans la proportion des gaz que renferme son sang artériel.

« Un grand nombre d'analyses nous ont montré que pour des pertes de sang de 20 centimètres cubes, on obtient une décroissance des chiffres d'oxygène représentée assez exactement par les nombres suivants : 2e saignée, 1cc,25 ; 3e saignée, 2cc,25 ; 4e saignée, 3cc ; 5e saignée, 3cc,50. Cet effet était indispensable à connaître, car si l'on soumet un animal à des influences diverses et qu'on lui prenne chaque fois du sang pour en analyser les gaz, le résultat des secondes analyses est modifié à la fois par les circonstances que l'on a fait intervenir et par la saignée antérieure. Pour supprimer cette dernière influence et connaître exactement celle que l'on étudie, il suffit de

relever les chiffres d'oxygène des différentes saignées dans la proportion indiquée ci-dessus.

« L'influence dépressive des saignées provient de la perte d'une plus ou moins grande quantité de globules sanguins, et surtout de la diminution de la pression intravasculaire, l'abaissement de cette dernière, et ayant pour conséquence l'accélération de la circulation et accessoirement le ralentissement de la respiration. Quinze à vingt jours après la saignée, tout effet a disparu, et l'on retrouve des chiffres à peu près identiques avec ceux qu'on avait obtenus une première fois.

« II. *Proportion des gaz contenus dans le sang des différents artères.* — On admet généralement que le liquide sanguin présente la même composition dans tout le système artériel. Cette opinion est à peu près exacte, si l'on compare le sang de deux vaisseaux de même calibre, tels que les artères carotide et crurale chez le chien; mais si l'on s'adresse à des artères de diamètres fort différents, les analyses indiquent toujours une proportion d'oxygène et d'acide carbonique plus élevée dans le contenu du vaisseau le plus volumineux.

« Dans certaines expériences, nous avions remarqué que la densité du sang diminue dans les artérioles en même temps que la proportion d'oxygène.

« Or, si l'on injecte un liquide tenant en suspension des particules pesantes dans un système de tubes ramifiés présentant des diamètres différents, on observe que la portion qui s'écoule par une branche droite et large, présente une densité notablement supérieure à celle qui sort par une bifurcation latérale et étroite.

« En appliquant ces résultats à la circulation du sang, les organes fixateurs de l'oxygène, c'est-à-dire les globules en suspension dans le plasma devaient se trouver en plus grand nombre dans les grosses artères, ce qui est démontré par la densité plus élevée du sang qui y circule, et ce qui explique parfaitement la proportion plus considérable d'oxygène que l'on trouve dans le contenu de ces mêmes vaisseaux.

« III. *Influence de la température extérieure sur les gaz du sang.* — Le sang artériel des animaux à température constante contient plus d'oxygène en hiver qu'en été. Ce fait explique la résistance de ces animaux au refroidissement.

« Ainsi, le sang artériel fixe une quantité d'oxygène d'autant plus grande que l'air inspiré est plus froid. Ce phénomène se rattache à l'endosmose pulmonaire, plus active par une température basse que par par une température élevée.

« Enfin, l'introduction dans l'économie d'une plus grande quantité d'oxygène par une température basse, coïncide avec l'augmentation des combustions organiques qui s'observe en hiver. Ces changements dans l'intensité des combustions intimes résultent de l'apport variable

de l'oxygène, car on les rend évidents en changeant la température de l'air que respire un animal.

« IV. *Influence de la pression atmosphérique.* — Nous avons directement constaté que le sang artériel contient davantage d'oxyde et d'acide carbonique lorsque la pression atmosphérique est plus élevée, et réciproquement.

« Les résultats très-nets qu'indiquent ces analyses sont encore une conséquence des lois de l'endosmose des gaz au travers des membranes humides. La quantité d'acide carbonique contenu dans le sang artériel s'accroît lorsque la pression atmosphérique augmente, parce que la portion de ce gaz non éliminé des tuyaux bronchiques subit elle-même les variations de la pression. »

VARIÉTÉS.

L'ouverture des concours d'agrégation pour 1872 à Paris et à Montpellier. — Mlle Putnam.

Par arrêté du 11 juillet, il sera ouvert, dans les Facultés de médecine de Paris et de Montpellier, aux époques ci-après indiquées, six concours d'agrégation, savoir : à Paris, 1° le 1er janvier 1872, un concours pour six places dans la section de médecine ; 2° le 6 mai 1872, un concours pour cinq places dans la section de chirurgie et accouchements. Un des agrégés nouvellement nommés devra entrer immédiatement en fonction, pour terminer son exercice le 1er novembre 1877 ; 3° le 15 novembre 1872, un concours pour trois places dans les sections des sciences biologiques (anatomie, histologie et physiologie). A Montpellier : 1° le 15 janvier 1872, un concours pour deux places dans la section de médecine ; 2° le 1er avril 1872, un concours pour une place dans la section de chirurgie et accouchements ; 3° le 3 juin 1872, un concours pour deux places dans la section des sciences physiques (chimie et physique).

— Il vient de se passer, à la Faculté de médecine de Paris, un petit événement qui, pour être renfermé dans le cercle professionel, n'en a pas moins son importance. Une *doctoresse* a été inscrite sur nos registres et a conquis, au prix de toutes les épreuves réglementaires, le droit de pratiquer la médecine. C'est la seconde fois qu'a lieu, à Paris, une semblable dérogation à la vieille tradition qui réservait aux hommes le privilége exclusif do la pratique médicale.

Pendant qu'on discute à l'étranger la question de l'accession des femmes au doctorat, nous avons résolu le problème sans autres débats. La route est et restera tracée à celles qui, se sentant le courage de rompre avec les habitudes ou les préjugés, n'auraient plus à forcer une porte ouverte.

Mademoiselle Putnam est Anglaise de naissance, Française par son libre choix. Il n'est pas un de nous qui n'ait été le témoin de son zèle assidu pour l'étude. On la voyait partout où s'offrait l'occasion de s'instruire, et elle peut rendre à nos jeunes étudiants le témoignage qu'elle n'a trouvé près d'eux que le sentiment des plus respectueuses convenances.

Peut-être eût-il été d'une certaine grandeur d'affirmer, en tête de sa thèse, l'accueil révérencieux qui a dû faciliter singulièrement à la récipiendiaire la tâche délicate qu'elle avait entreprise. Mademoiselle Putnam est femme, et elle n'a pu se défendre d'aiguiser son succès par une pointe d'ironie au lieu de le compléter par un remerciement. Mademoiselle Putnam a dédié sa thèse : « Au professeur dont j'ignore le nom, et qui a seul voté en faveur de mon admission à l'École, protestant ainsi contre le préjugé qui voudrait exclure les femmes des études supérieures. »

Mais, et nous sommes heureux de lui rendre cette justice avec les autres, Mademoiselle Putnam est femme jusqu'au bout; son premier mouvement n'était pas le meilleur, et elle l'a senti avant qu'on le lui fît sentir. Aussi, sur plusieurs exemplaires de sa dissertation inaugurale a-t-elle ainsi transformé sa dédicace : « A la Faculté de Paris, qui, en accordant aux femmes l'honneur de son diplôme, s'est montrée à toute la hauteur de la libéralité française. »

La thèse de Mademoiselle Putnam, présentée et soutenue le 28 juillet 1871, a pour titre : *De la graisse neutre et des acides gras.* C'est un vrai travail dont l'analyse serait déplacée au chapitre des *Variétés* et appartient à une portion plus sérieuse de notre journal. Notre confrère est de ceux, pardon du mot, est de celles qui définissent résolument la vie, l'ensemble des phénomènes qui s'accomplissent dans l'organisme. Son travail n'est, dit-elle, qu'une ébauche imparfaite; mais la foi scientifique qui l'a inspirée plane au-dessus de la discussion.

Mademoiselle Putnam a exprimé, sous une forme poétique qui n'y gâte rien, ses vives aspirations : « Il me semble que la pensée médicale pourrait être représentée par une pyramide. La base en serait constituée par quelque gros fait visible à l'œil nu, comme la gêne de la circulation veineuse, suite d'une insuffisance tricuspide. Le sommet, effilé à un point imperceptible, serait représenté par quelque phénomène moléculaire, l'aboutissant nutritif des grandes altérations circulatoires. Il faut qu'on fasse rentrer toutes les études entre les deux lignes qui convergent de la base au sommet. »

Mademoiselle Putnam a sérieusement rempli la première partie du programme inspiré à tout médecin; ses successeurs attendent probablement d'elle qu'elle accomplisse également la seconde, en prouvant que les femmes ne sont pas seulement aptes à l'étude, mais à l'application et à la pratique de la médecine.

BIBLIOGRAPHIE.

Manuel de physique médicale, par N. Gréhant. Paris, 1869.—Germer Baillière, éditeur. Grand in-18. Prix : 7 francs.

Nouveaux éléments de physique médicale, par MM. V. Desplats et C.-M. Gariel. Paris, 1870. — F. Savy, éditeur. In-8 avec 500 figures dans le texte. Prix : 10 francs.

Si l'étude dans les manuels doit être répudiée d'une manière complète, il n'en résulte pas cependant que les manuels soient à proscrire. Rien de plus utile, en effet, pour celui qui veut se remettre en mémoire une science qu'il a possédée, que d'avoir recours à un ouvrage court et précis dont quelques indications lui rappellent de nombreux détails. Cette utilité des manuels ressort peut-être encore plus clairement pour les sciences physiques appliquées à la médecine que pour toutes les autres. Ici, la partie essentielle, c'est l'application spéciale qui doit être le principal but de l'auteur, et, sous ce rapport, le Manuel de M. Gréhant remplit toutes les indications.

Divisé en six livres après quelques préliminaires consacrés aux formes de la matière, cet ouvrage nous donne, à la fin de chaque division, un exposé des applications biologiques. Nous y trouvons successivement : 1° l'étude des propriétés générales des corps et des notions de mécanique ; 2° les lois de la pesanteur ; 3° la chaleur ; 4° l'acoustique ; 5° l'électricité ; 6° la lumière et l'optique. Agréable à lire, se contentant des démonstrations géométriques lorsque les formules ne sont pas de rigueur, cet ouvrage mis au courant de la science est un guide précieux pour l'étudiant eu médecine. Sachant tenir plus qu'il n'a promis, l'auteur s'arrête quelquefois à des détails intéressants qui élèvent son livre au-dessus du manuel ordinaire. C'est ainsi que sous une forme concise, nous y trouvons presque tout ce qui a été dit sur la chaleur et l'électricité, l'optique et l'acoustique. Si certaines parties sont un peu écourtées, si nous avons trouvé quelque obscurité dans la description de certains appareils non applicables à la médecine, tels que les machines à vapeur, les télégraphes, etc., ces lacunes sont largement compensées pour le médecin par les chapitres de physique biologique. Après le livre traitant de la pesanteur, nous trouvons la théorie du kymographion, de l'hémodromomètre, du cardiographe et du sphygmographe. Le livre de la chaleur est suivi d'une étude complète sur la température animale, les sources de la chaleur animale, le mécanisme de la respiration ; enfin, les notions d'hygiène du chauffage et de la ventilation. L'acoustique enrichie des études de Helmholtz sur la musique et sur la vitesse des courants nerveux est accompagnée des notions d'ausculta-

tion et de la théorie du stéthoscope. L'électricité est exposée dans toutes ses formes; mais nous regrettons, aujourd'hui que les courants continus ont presque détrôné la faradisation, de ne pas y trouver un exposé plus détaillé des appareils employés. Le Manuel se termine par l'optique et la chaleur rayonnante qui présentent de si nombreuses ressemblances; cependant, il eût été préférable, à notre avis, de ne pas diviser la chaleur en deux parties si séparées l'une de l'autre. Il aurait été plus simple de faire précéder l'étude complète de la chaleur par celle de la lumière; ce qui aurait évité à la fois cette séparation et quelques redites.

Le livre de MM. Desplats et Gariel présente à la fois un volume un peu plus grand et une allure plus sévère. On voit immédiatement qu'il ne s'agit plus d'un manuel. Ici nous trouvons de nombreuses formules algébriques quelquefois discutées avec détails. Dans la division de l'ouvrage, nous constatons avec plaisir une dérogation à la vieille routine dans la réunion de la chaleur, l'acoustique et la lumière en un seul livre, le deuxième. Ces trois agents, en effet, n'ont plus aujourd'hui une ressemblance bornée à quelques lois, mais peuvent être rapportés à un seul et même phénomène, les vibrations.

La première partie de l'ouvrage est consacrée à l'étude de la pesanteur et des notions de mécanique; nous mentionnerons principalement la théorie des ondes liquides, théorie très-peu indiquée dans les traités de physique, et qui cependant présente une très grande importance dans l'étude de l'acoustique et de la lumière. Quelques lignes sur l'*occlusion des gaz* ou absorption des gaz par les solides.

La deuxième partie, comme nous l'avons déjà dit, contient l'acoustique, l'optique et la chaleur. L'acoustique nous paraît un peu écourtée. Nous aurions désiré trouver, comme dans le Manuel de M. Gréhant, la forme si utile donnée à la *sirène*, par M. Helmholtz, avec ses nombreuses applications.

La partie physiologique de la production de la voix avec les recherches intéressantes de Müller n'auraient pas été déplacés dans ce chapitre.

Si cette première section du second livre laisse un peu à désirer sous le rapport des détails, la deuxième et la troisième, c'est-à-dire l'optique et la chaleur sont traitées d'une manière très-complète. Nous trouvons là, dans un langage net et précis, les notions les plus récentes que la science a découvertes sur ces deux questions. Les phénomènes et les lois de la réflexion et de la réfraction, les applications médicales de la polarisation, les différents phénomènes de la chaleur sont exposés avec tous les détails nécessaires dans ce chapitre intéressant Tout s'y trouve indiqué, expliqué avec plus ou moins de développements, suivant l'importance du sujet.

Une des parties les plus intéressantes de la physique médicale, c'est certainement l'électricité, qui fait l'objet du livre III. Aussi les auteurs paraissent-ils s'en être occupés avec une attention toute parti-

culière. Le lecteur y trouve tout ce qu'il peut chercher sur ce sujet si vaste et si important, et si certaines parties, comme les appareils à courants continus, ne présentent pas tous les développements désirables, il y a cependant des indications suffisantes pour en comprendre les applications.

Un dernier livre est consacré à la météorologie. Cette distinction, accordée aux phénomènes physiques de l'atmosphère, nous paraît une concession un peu trop bienveillante à la sainte routine. En effet, les pressions barométriques de l'atmosphère ne sont-elles pas des phénomènes de pesanteur comme les pressions des vapeurs dans une chaudière? L'aurore et le crépuscule ne sont-ils pas des phénomènes de réfraction comme le mirage et les images des lentilles? Cette division qui ne présente aucun intérêt a, suivant nous, le désavantage de séparer et de considérer sous des points de vue différents des phénomènes identiques.

Après avoir parcouru ces deux ouvrages consacrés au même sujet, nous devrions pouvoir établir entre eux un certain parallèle. Nous devrions pouvoir dire quel est celui que nous préférons, quel est celui qui nous paraît le plus utile. Cependant, nous sommes bien embarrassé en présence de cette question; car ils remplissent tous les deux les conditions d'un excellent livre d'étude Nous dirons cependant que le livre de M Gréhant nous paraît préférable pour celui qui veut se remettre rapidement en mémoire des notions déjà acquises et quelque peu tombées dans l'oubli. Cet ouvrage vaut mieux que son titre ne l'indique; car il peut même, au besoin, servir de livre d'études pour celui qui n'a pour but que la connaissance des applications médicales de la physique.

Le travail de MM. Gariel et Desplats est un ouvrage d'étude plus étendu que le précédent; il expose quelques théories d'un ordre plus élevé et se place par cela même au-dessus du simple manuel. C'est pour cette raison que nous regrettons d'y trouver un peu trop de concision; car avec plus de développements dans les descriptions, se serait un de nos meilleurs traités élémentaires de physique.

A. K.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Signes précis du début de la convalescence dans les maladies aiguës, par le Dr Léon Molé. Paris, J.-B. Baillière, 1870. In-8 de 112 pages. 3 francs.

L'étude de la convalescence des maladies, bien qu'elle ait préoccupé un grand nombre de médecins et de savants, n'a donné jusqu'ici que des résultats incomplets. C'est à peine si l'on s'entend sur les caractères cliniques de cette période de transition entre la santé et la maladie; à plus forte raison reste-t-on indécis sur le moment exact où elle commence, au grand détriment de la saine thérapeutique, qui doit alors faire place à l'hygiène. C'est pour combler cette lacune que M. le Dr Molé vient d'entreprendre, sous la direction de M. Lorain, une série de recherches neuves et fort intéressantes qui lui ont permis de déterminer, pour ainsi-dire mathématiquement, le moment où la maladie cesse, où la convalescence commence.

La grande supériorité de M. Molé sur tous ses devanciers est d'avoir utilisé pour cette étude tous les procédés d'investigation exacte dont dispose aujourd'hui la science. Sans négliger l'observation clinique, fondement et base de toute médecine, il la complète et la précise, en substituant aux probabilités d'hypothèses ingénieuses la réalité des faits. Sous ce rapport, on ne saurait trop lui savoir gré d'avoir joint dans ses recherches l'exactitude à l'originalité.

Les signes que M. Molé étudie plus spécialement sont le pouls, la température et la sécrétion urinaire.

Le pouls, qui traduit par ses modifications le degré de tension du sang dans les artères, et, par suite, donne la mesure de la contractilité et de l'innervation cardiaque, éprouve, pendant la convalescence, des changements remarquables; il est lent, irrégulier, et donne au sphygmographe un polycrotisme spécial.

La température, résultante des phénomènes intimes de la respiration et de la nutrition, est un élément de valeur supérieure; on peut dire, en effet, que la convalescence commence le jour où le thermomètre marque la température normale 37°,5, parce qu'alors la recette et la dépense de l'organisme se font équilibre. Il est fréquent, dans les premiers jours de la convalescence, de voir la chaleur descendre jusqu'à 36°, pour remonter, au bout de quelques jours, à son taux ordinaire.

L'examen des urines donne aussi, pour la détermination de la convalescence, des renseignements précieux. D'abord, la quantité d'urine émise, qui, pendant la maladie, avait diminué presque des deux tiers, revient à son chiffre normal; en revanche, sa densité et sa coloration sont moins fortes, car la différence porte moins sur la quantité de matériaux solides tenus en dissolution que sur l'état de concentration de cette solution.

Si l'on examine de plus près les différents principes contenus dans l'urine, on arrive à des résultats importants. Le chlore (sous forme de chlorure) disparaît presque de l'urine pendant la période aiguë des maladies; avec la convalescence, on le voit revenir. Au contraire, l'urée, qui était éliminée avec plus d'abondance sous l'influence de la fièvre, retombe à sa proportion normale au début de la convalescence. Ces derniers résultats sont moins nets que ceux fournis par la température, parce qu'il faudrait en même temps tenir compte de toutes les autres sécrétions; mais ils viennent confirmer les indications du thermomètre et fournissent une mesure générale de l'état du convalescent.

De nombreuses observations de maladies aiguës, prises dans le service de M. Lorain, et accompagnées des courbes du pouls, de la température et des urines, justifient les propositions avancées dans la première partie de ce consciencieux travail.

Des gangrènes dans les fractures, par le Dr G. Nepveu, ancien interne des hôpitaux.

D'après leur origine, l'auteur divise les gangrènes qui surviennent dans les fractures en gangrènes mécaniques et en gangrènes chimiques, ou mieux par altération du liquide sanguin, cette altération n'étant pas fatalement et exclusivement d'ordre chimique.

Les contusions, les déchirures, les vastes épanchements sanguins, la réfrigération (?) produisent parfois la gangrène; mais parmi les gangrènes mécaniques types, il faut surtout citer la compression résultant de l'application des bandages et les lésions vasculaires artérielles ou veineuses. M. Nepveu insiste sur ces deux dernières classes de gangrènes, et a réuni, dans deux tableaux, un assez grand nombre d'observations se rapportant à ce genre de complication des fractures. Quant à la gangrène par lésion des nerfs, son existence est, comme on le sait, fort contestable, tout au plus peut on signaler l'influence de l'état des centres nerveux, en s'appuyant sur ce fait bien connu des chirurgiens de Bicêtre, que les fractures observées chez les paralytiques généraux se compliquent souvent de gangrène.

Les gangrènes hématiques, par altération ou intoxication du sang, sont les plus intéressantes à étudier, leur mode de développement étant encore bien mal connu. Dans ce chapitre, M. Nepveu range les gangrènes qui succèdent à l'infiltration urineuse, celles qui résultent de l'altération putride d'un foyer sanguin ou purulent, par suite de son contact avec l'air extérieur; deux affections assez mal connues : l'*œdème aigu purulent* de Pirogoff, et l'*érysipèle bronzé* de Velpeau; enfin, l'emphysème traumatique résultant soit de la pénétration de l'air extérieur, soit du développement spontané des gaz dans les tissus avoisinant le siége de la fracture, emphysème qui s'accompagne de gangrène très-rapide.

Dans le premier cas (lors de plaie), l'air, agissant sur les liquides et sur les tissus, produirait des oxydations multiples des albuminats en présence; de plus, cet air permettrait le transport dans le foyer de la fracture de germes d'organismes inférieurs qui viennent activer la décomposition putride et intoxiquer l'économie.

Dans le second cas (sans plaie), les tissus sont, comme l'a fait remarquer Malgaigne, détruits sur le coup, aussi s'échappe-t-il des gaz; mais, en outre, cette décomposition, suite du traumatisme, intoxique l'économie, soit précisément par l'action des gaz mis en liberté, soit par le transport des autres éléments solides ou liquides rapidement en rés en décomposition, d'où l'expression pittoresque d'*intoxication traumatique*, due à M. Chassaignac.

Malgré les quelques recherches entreprises sur la composition du sang dans ces divers cas de gangrènes rapides, la science est encore peu avancée; nous voyons, en effet, que, dans une observation du service de M. Verneuil, M. Nepveu trouve dans le sang les caractères de la septicémie décrits par Feltz, tandis que M. Davaine, dont tout le monde reconnaît l'autorité en pareille matière, ne se prononce pas d'une façon bien explicite sur l'altération du liquide sanguin.

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

SEPTEMBRE 1871.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DU TRAITEMENT DES FRACTURES DES MEMBRES PAR COUPS DE FEU A L'AIDE D'APPAREILS NOUVEAUX, DITS APPAREILS MODELÉS EN TOILE MÉTALLIQUE,

Par le Dr SARAZIN, médecin major de 1re classe, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Strasbourg.

Cette longue et triste guerre que nous venons de traverser, si riche pour nous en cruels enseignements, a fourni à la chirurgie bien des faits nouveaux qu'il est utile de faire connaître.

Malheureusement, nos observations sont pour la plupart insuffisantes, incomplètes ou recueillies dans des conditions si insolites, qu'elles revêtent le caractère d'exceptions. En effet, pendant la première partie de la campagne, nous restions avec nos blessés sur les champs de bataille, désorganisés par la défaite, privés de notre matériel pris par l'ennemi qui pillait nos effets et nos vivres, abandonnés sans ressources et même sans eau, accablés par le nombre de nos blessés, et presque désespérés par l'immense malheur de notre pauvre pays. Plus tard, nous nous sommes trouvés dans la banlieue de Paris étroitement bloqués, et bientôt nous étions aux prises avec la rigueur de l'hiver, sans chauffage suffisant, sans l'alimentation nécessaire et appropriée pour nos blessés et nos opérés. Ici, du moins, le matériel et les moyens de transport ne nous faisaient pas défaut, et le personnel médico-chirurgical était exubérant.

Nous nous trouvions débordés nous, chirurgiens militaires, par les chirurgiens et les médecins de la grande ville : leur zèle

excessif et leur dévouement désintéressé étaient infatigables. Mais, les établissements hospitaliers publics et privés, ouverts en si grand nombre dans Paris, devinrent rapidement insalubres, souvent les blessures les moins graves et les opérations les plus simples étaient suivies de mort; le désastre chirurgical fut complet. On pourra en tirer un enseignement bien utile au point de vue de l'hygiène chirurgicale, si généralement négligée, mais la marche naturelle des plaies, et les indications qu'elles présentent, se trouvaient presque partout masquées par les complications formidables et les accidents multiples qui les accompagnaient.

La chirurgie militaire s'est donc trouvée, chez nous, dans des conditions si difficiles, si exceptionnelles, que des conclusions bien complètes ne peuvent être attendues que d'un travail d'ensemble et tardif, résumant les faits isolés et les observations particulières qui auront été publiés. Je cherche à y contribuer pour ma part, en livrant à la publicité les quelques remarques qu'il m'a été donné de faire.

Les chirurgiens prussiens se sont trouvés partout dans des conditions bien supérieures aux nôtres, et nulle part ils n'ont fait pour nous ce que nous étions en droit d'attendre d'eux. Ils disposaient de ressources considérables, car chez eux les sociétés de secours qui avaient profité de l'expérience de la guerre de 1866, étaient sérieusement organisées, et très-abondamment pourvues de tout. Enfin, ce qui plus que tout le reste facilitait leur service, c'était le succès de leurs armes. Ils seront probablement les premiers à publier des relations médico-chirurgicales de la campagne, et nous pouvons nous attendre à être très-prochainement inondés, comme en 1866, par leurs brochures et leurs publications. La spéculation s'en mêle. Mais, menacés par cette avalanche, il est bon de nous rappeler qu'on ne peut accepter, que sous toutes réserves, les conclusions brillantes auxquelles ils savent arriver. N'oublions pas non plus les attaques très-légitimes du Viennois Dumreïcher, contre les chirurgiens prussiens après Sadowa, ni les rectifications de Hannover au sujet de leurs résections après la guerre de Schleswig.

Pour moi, je me bornerai à quelques observations au sujet du traitement des fractures des membres par coups de feu, et j'ex-

poserai un système d'appareils modelés, appelés, je crois, à rendre de bons services dans ce genre de lésions.

Dans les coups de feu, les os atteints par le projectile sont fracassés. Si la dilacération des parties molles est très-étendue, dans les plaies par éclat d'obus par exemple, si l'artère principale du membre est blessée par le projectile, l'amputation est la seule ressource. On a longuement discuté l'opportunité de l'ablation du membre suivant les variétés, le siége et les complications de la fracture; sur le champ de bataille, ou plutôt dans les ambulances, ces difficultés s'aplanissent; les cas où le sacrifice du membre est nécessaire sautent aux yeux. Je n'en parlerai pas.

Dans les fractures relativement simples, le doigt introduit dans le trajet de la plaie reconnaît trois espèces d'esquilles : les unes sont libres, sans adhérences, déplacées suivant la direction du projectile; d'autres ont conservé quelques adhérences aux parties molles, mais elles sont mobiles et déplacées; leurs dimensions sont plus considérables; d'autres, enfin, sont très-adhérentes au périoste et aux muscles; elles ont peu de mobilité; elles atteignent quelquefois de grandes dimensions, surtout dans le sens de la longueur de l'os, et se trouvent à peu près dans leur position normale. On peut facilement confondre avec ces dernières les extrémités des fragments de l'os fracassé par le projectile.

Il résulte pour moi des faits assez nombreux que j'ai pu recueillir dans cette dernière guerre, qu'en face d'une pareille fracture la conduite à tenir est la suivante :

Pour l'*épaule* et le *coude*, il faut faire la résection immédiate. La plaie se trouve ainsi régularisée et simplifiée, l'écoulement des liquides est facilité, la cicatrisation se fait plus vite et plus facilement; enfin, les usages des membres sont mieux garantis.

La conservation, sans intervention chirurgicale active, peut être aussi suivie de guérison après la suppuration de l'articulation, l'élimination spontanée d'un certain nombre d'esquilles, et la formation d'abcès souvent diffus et de fusées purulentes. La durée du traitement est plus longue; l'ankylose est inévitable et presque toujours défectueuse. Quant aux accidents et complications, ils m'ont paru un peu moins fréquents à la suite

de la résection, mais la différence a été moins marquée que je ne m'y serais attendu. Je dois dire aussi que, toutes choses égales d'ailleurs, la résection consécutive, lorsqu'elle a été faite à la suite d'une tentative de conservation, m'a semblé moins meurtrière que la résection primitive. Ce n'est pas une raison pour lui accorder la préférence, car avant d'arriver à l'époque éloignée où on la pratique, bien des malades auront déjà succombé.

Pour les fractures par coups de feu du *genou*, l'amputation de la cuisse dans son tiers inférieur et le plus bas possible, me semble être la règle. J'ai vu tenter, et j'ai tenté moi-même une fois la résection. Je n'ai vu qu'un seul opéré y survivre; ce fut vers le commencement du siége de Paris, dans un des services de Demarquay.

Il sera curieux de voir quel fut le résultat définitif obtenu, mais jusqu'à plus ample informé, je crois qu'il serait bon de proscrire cette opération de la chirurgie d'armée. Les tentatives de conservation sont aussi malheureuses que la résection. J'en ai vu quelques exemples, entre autres à l'ambulance américaine des Champs-Élysées, où elles ont toutes abouti à une amputation consécutive. C'est donc à l'amputation primitive de la cuisse, toute meurtrière qu'elle soit, qu'il faut donner la préférence.

L'épaule, le coude et le genou étant exceptés, il nous a semblé que partout ailleurs c'est la conservation qui a été suivie des meilleurs résultats, et cela que la fracture siége dans la continuité ou dans la contiguïté des os.

Ceci étant admis, et je ne trouverai, je crois, de contradicteurs que pour les fractures de la diaphyse tibiale, comment convient-il de chercher la conservation ?

Les uns, c'est le petit nombre, pansent les plaies à plat, immobilisent le membre, et laissent à la nature le soin d'éliminer les esquilles et les corps étrangers et d'assurer l'écoulement des liquides sécrétés par la plaie et par le foyer de la fracture. Cette conduite est moins désastreuse qu'on ne pourrait le croire au premier abord, et, dans bien des cas où elle fut suivie volontairement ou non, je n'ai pas vu se produire ces formidables accidents décrits comme inévitables dans nos traités généraux ou spéciaux.

Les autres débrident largement la plaie, font l'extraction de toutes les esquilles, resèquent même les extrémités anguleuses de l'os fracturé, puis immobilisent le membre. Cette conduite semble très-rationnelle; en débridant la plaie, on évite, dit-on, l'étranglement, on assure aux liquides sécrétés un écoulement facile. En enlevant les esquilles et en reséquant les fragments, on simplifie la plaie, on la débarrasse des corps étrangers, on évite les accidents inflammatoires qu'ils peuvent provoquer, les suppurations interminables qu'ils entretiennent, et l'emprisonnement dans le cal des séquestres formés par les extrémités des fragments.

C'est là la conduite que j'ai suivie et que j'ai vu suivre par bon nombre de mes collègues au début de la guerre. L'observation m'y a fait renoncer. Ce fut fut d'abord pour le fémur. On ne peut enlever toutes les esquilles et réséquer les fragments sans faire subir à l'os une perte de substance souvent énorme, et sans aggraver, d'une façon très-notable, la dilacération des parties molles produite par le projectile. Il en résulte des accidents inflammatoires formidables.

Simplifier la plaie, enlever les esquilles, reséquer les fragments anguleux, c'est bien vite dit, mais l'exécution n'est pas aussi facile. On se voit souvent dans la nécessité de fendre le membre jusqu'à l'os dans une étendue considérable. Dans la plupart des cas, une incision de 8 et 10 centimètres suffit à peine; les grosses esquilles adhèrent aux muscles et au périoste d'une façon incroyable, leur dénudation est des plus laborieuses, et, quant à la prétention d'en détacher délicatement le périoste, dans la profondeur de la plaie, dans le but de lui voir sécréter un nouvel os, c'est tout simplement une vue de l'esprit.

Je ne fus pas long à renoncer à cette manière de faire, qui, loin de simplifier la plaie, la compliquait, et qui était presque infailliblement suivie d'une amputation de cuisse faite dans de mauvaises conditions et habituellement mortelle. Je me bornais à introduire le doigt dans la plaie avec le plus de douceur possible, à enlever celles des esquilles qui étaient libres et mobiles et qui cédaient facilement à de légères tractions, puis j'immobilisais le membre, et, tant que le malade restait soumis à mes soins, j'évitais le plus possible toute exploration de la plaie, même au moyen

de la sonde de femme ou du stylet. Les explorations sont toujours une cause d'irritation et de douleur. Tout ce que j'ai vu me porte à croire, qu'en général, on explore et on irrite beaucoup trop les plaies : plus on les laisse tranquilles et mieux cela vaut. Ce n'est qu'au bout de trois ou de quatre mois qu'on doit aller à la recherche des esquilles nécrosées qui ne sont pas sorties spontanément. Une couche épaisse et dense de tissu granuleux double alors les fistules qu'elles entretiennent. Ce tissu se laisse facilement dilater par l'éponge préparée ou par le *laminaria digitala*, et s'oppose aux infiltrations.

L'observation me prouva bientôt que cette manière de faire était suivie de bons résultats, et je ne tardai pas à la généraliser, non-seulement aux fractures de la main, de l'avant-bras, du bras, de la jambe et du pied, mais aussi aux fractures articulaires intéressant le cou-de-pied, le poignet, les articulations de la main et du pied, et même l'articulation de la hanche.

Je suis en mesure d'affirmer aujourd'hui, surtout pour les extrémités articulaires, que toutes les esquilles ne se nécrosent pas. Celles qui sont assez volumineuses et solidement adhérentes peuvent continuer à vivre et participent à la formation du cal. Ce qui a pu jusqu'ici induire en erreur, c'est le temps, souvent assez considérable, qu'elles mettent à se recouvrir de bourgeons charnus. Quelquefois ce travail n'est pas encore manifeste au bout de dix et de quinze jours, et souvent aussi il est précédé par une exfoliation partielle de la surface fracturée, ce qui nécessite plus de temps encore. Tout d'abord ce fait me frappa vivement, car la violence de l'inflammation et l'abondance de la suppuration sont surtout marquées, dans les plaies qui intéressent les articulations. Ces conditions désavantageuses sont contrebalancées, suivant moi, par l'abondance des vaisseaux nourriciers qui pénètrent dans l'os au niveau des épiphyses, et par la protection que fournissent à ces vaisseaux les liens fibreux si résistants qui s'implantent sur les extrémités articulaires. Enfin, rien n'est moins prouvé que la nécrose constante et complète des grosses esquilles adhérentes, ou plutôt des éclats, dans les fractures des diaphyses.

On comprendra facilement que, vu l'excessive modération de mes explorations, je ne puis être ici aussi affirmatif, car le foyer

de la fracture est situé plus profondément et les fragments sont entourés par des masses musculaires qui les masquent. Cette opinion, du reste, a été soutenue déjà par bien des chirurgiens.

Avant de parler de la contention des fragments, deux mots encore au sujet du pansement. Nous recouvrons les plaies d'un plumasseau de charpie trempé dans de l'eau froide pendant les deux ou trois premiers jours, dans de l'eau tiède plus tard; sur la charpie, une compresse recouverte de taffetas gommé ou caoutchouqué. Cette feuille imperméable a surtout pour but de maintenir une douce moiteur à la surface de la plaie et d'empêcher le pansement d'y adhérer. Si la suppuration devient fétide, l'eau simple est remplacée par de l'eau légèrement phéniquée et alcoolisée, et des injections faites très-doucement au moyen d'une poire en caoutchouc, sont poussées dans le trajet de la plaie. Aucun lien, aucune bande circulaire ne maintient ce pansement; la pression de l'appareil y suffit largement. Le pansement est renouvelé aussi fréquemment que l'exige l'abondance de la suppuration. Grâce aux dispositions de l'appareil, ce renouvellement peut être confié à des infirmiers ou au malade lui-même, sans qu'on ait à craindre de déplacement des fragments.

Si nous passons maintenant à l'étude des conditions que doivent remplir les appareils destinés à contenir les membres fracturés par les coups de feu, nous les trouvons multiples et difficiles à réaliser.

Un des faits les moins contestés dans le traitement des fractures par coup de feu, c'est le danger de toute compression circulaire du membre au niveau de la fracture. L'inflammation très-vive, la suppuration inévitable et profuse qui sont la conséquence de ce genre de lésions, rendent tout lien constricteur intolérable et dangereux. C'est là le secret des succès obtenus par les gouttières, les boîtes et les appareils à suspension dans le traitement des fractures par coups de feu des membres; aussi, pour nous, la première condition à exiger des appareils qui leur sont destinés, c'est *l'absence de toute compression; surtout au niveau de la fracture.*

La seconde condition que doivent réaliser ces appareils, c'est l'immobilisation du membre. Au début du traitement, tout mouvement des fragments anguleux de l'os fracturé pique, déchire

et irrite les parties molles, surtout si des éclats ou de grosses esquilles adhérentes sont laissées dans le foyer de la fracture. Plus tard, les mouvements retardent la formation du cal; ils rompent les adhérences des éclats au périoste et aux muscles ramollis par l'inflammation et favorisent leur nécrose. La seconde condition à remplir est donc la *contention exacte des fragments.* Nous verrons qu'on ne l'obtient, dans la plupart des cas, qu'aux dépens de la première.

Il faut que l'application de l'appareil soit facile et rapide : *facilité de l'application ;*

Que le pansement des plaies produites par le projectile soit facilité par les dispositions de l'appareil, afin qu'on puisse le renouveler assez souvent pour maintenir la propreté du membre sans enlever l'appareil : *facilité des pansements.*

La chirurgie d'armée exige encore d'autres conditions. Les appareils qui lui sont destinés ne sauraient être encombrants ni lourds. *Il faut qu'on puisse les emballer en grand nombre dans des caisses relativement petites.* Il faut qu'ils soient assez *légers* pour ne pas surcharger le matériel des ambulances, toujours trop pesant et trop encombrant.

Enfin, ces appareils doivent être *inaltérables* à la pluie, à l'eau qui les lave, au pus et au sang qui les souillent ; et, comme il en faut des approvisionnements considérables, il est bon qu'ils soient *peu coûteux.*

Si nous passons rapidement en revue les différents appareils employés dans le traitement des fractures par coups de feu, nous reconnaissons facilement qu'ils ne remplissent, pour la plupart, que très-imparfaitement les conditions que nous venons de signaler.

Appareils ordinaires ou à attelles. — Excellents pour le traitement des fractures simples dans un hôpital, ils présentent dans les coups de feu de nombreux inconvénients. Supposons-les préparés d'avance en grand nombre, leur application reste longue et laborieuse; elle nécessite le concours de deux aides. Il faut les enlever pour chaque pansement, les renouveler souvent sous peine de les voir, souillés par le sang et par le pus, devenir infects. Ils consomment donc une quantité de linge considérable,

alors même que nous supprimerions, pour les simplifier, les bandelettes séparées, les réduisant par conséquent au drap fanon, aux attelles, aux coussins et aux liens. De plus ils exercent sur le membre, si on n'y prend garde, une compression fâcheuse, et le transport du blessé les dérange facilement et nécessite leur réapplication.

Gouttières métalliques. — Elles échappent à la plupart des inconvénients que nous venons de signaler. Lorsqu'elles sont bien modelées sur la forme et les dimensions du membre, elles contiennent suffisamment la fracture, tant que le malade reste couché et immobile, sans exercer de compression fâcheuse sur les parties blessées. Elles sont d'une application facile, peu encombrantes, inaltérables, et d'un prix peu élevé. Mais, pour contenir suffisamment le membre, il faut qu'elles soient profondes, qu'elles dépassent le segment fracturé, et pour qu'elles soient tolérées, il est nécessaire qu'elles soient en quelque sorte moulées sur la forme et les dimensions du membre. Si elles ne remplissent pas cette dernière condition, leur malléabilité, leur flexibilité n'est pas suffisante pour qu'on puisse les modeler, et les remplissages auxquels on a recours ne corrigent que très-imparfaitement leur défaut de forme. Elles pressent alors sur certains points et à la longue causent de la douleur et des accidents. Pour les pansements, on est presque toujours forcé de les enlever afin de découvrir les plaies, de laver le membre et de renouveler la garniture souillée par le pus. Enfin, lorsqu'il faut transporter les malades, elles sont insuffisantes au point de vue de la contention, même lorsqu'on y ajoute des bandes, des liens, ou même des attelles. Ce sont cependant les gouttières dont l'usage s'est le plus répandu dans nos ambulances, et, bien maniées, elles ont rendu d'excellents services.

Quant aux *gouttières modelées en carton ou en plâtre*, les liquides les altèrent rapidement, et elles sont, quoi qu'on en dise, d'une exécution laborieuse.

On peut faire le même reproche aux gouttières de gutta-percha, car si elles sont inaltérables, elles se déforment assez rapidement, elles deviennent infectes, et leur préparation n'est rien moins que simple et facile. Je ne les ai vu employer que bien

rarement. J'en ai fabriqué quelques-unes après Frœschwiller, n'ai pas eu à m'en louer.

Les gouttières matelassées sont d'un prix élevé et d'un transport difficile. Pour être bien, elles devraient être fabriquées sur la forme et les dimensions du membre qu'elles sont appelées à contenir. Ce sont là de sérieux inconvénients pour la chirurgie d'armée. La grande gouttière de Bonnet et l'appareil-brancard de Palasciano, de Naples, qui n'en est qu'une modification, représentent le type de ces appareils avec tous leurs avantages et tous leurs inconvénients. Si leurs dimensions s'adaptent exactement au blessé qu'elles contiennent presque en entier, elles sont d'un usage excellent; mais il serait absolument impossible d'en approvisionner les ambulances en nombre suffisant.

Appareils inamovibles et amovo-inamovibles. — On a beaucoup compté sur eux dans la chirurgie d'armée, d'où vient la défaveur assez générale qui les a atteints. Dans les ambulances de bataille, ils sont à peu près inapplicables, demandant trop de temps et de soins. Le plâtre seul se consolide assez vite pour qu'on puisse bientôt transporter le malade; mais il est trop cassant. Après la guerre de 1866, Strohmeyer a fait ressortir avec ironie son insuffisance et ses prétentions. Toutes les autres substances solidifiables, à l'exception peut-être du silicate de potasse, n'ont pas encore durci l'appareil, que déjà il faut le fendre pour laisser libre jeu au gonflement du membre. Cette section est indispensable lorsque l'appareil est appliqué le premier jour de la fracture. Si on ne la pratique pas, le membre est rapidement comprimé et étranglé par l'appareil, quelle que soit la couche de coton qui le protége contre sa carapace rigide. Cette section déforme l'appareil qui, en outre, est ramolli et souillé par les liquides qui s'écoulent des plaies. Les fenêtres, il est vrai, facilitent beaucoup les pansements, mais il faut les faire larges, pour que leurs bords rigides ne compriment pas la surface du membre au voisinage même de la plaie. Elles affaiblissent alors l'appareil au niveau de la fracture, c'est-à-dire précisément au point qui réclame le plus de solidité, et c'est aussi à ce niveau que l'écoulement des liquides ramollit l'appareil.

Les appareils inamovibles fenêtrés ou amovo-inamovibles sont

toutefois d'un usage excellent vers la période de consolidation des fractures par coups de feu. Le malade se trouve dans un établissement hospitalier, où on a le temps et les moyens de les fabriquer, on n'a plus à craindre le gonflement du membre ; et les liquides qui s'écoulent par les plaies en voie de cicatrisation ne sont plus en abondance suffisante pour souiller et déformer l'appareil. C'est dans ces conditions-là que j'y ai eu recours, et j'en ai tiré de grands avantages.

Appareils modelés. — Ils tiennent en quelque sorte le milieu entre les gouttières et les appareils amovo-inamovibles. Ceux de Smée, de Lafargue, de Merchie, de Burggræve, sont réalisés très-simplement. Ils sont d'une application facile, légers, peu coûteux, transportables, et on peut les préparer d'avance en quantité suffisante ; mais ils présentent les inconvénients suivants : modelés sur des types, ils ne s'adaptent jamais exactement sur les membres fracturés. On a beau les rembourrer, ils compriment certains points aux dépens des autres et n'emboîtent jamais bien tous les creux et toutes les saillies. Ils présentent en outre l'inconvénient de se ramollir à l'eau et à l'humidité. Enfin, et c'est là la raison qui, je crois, s'est opposée le plus à leur généralisation, on ne les trouve pas dans le commerce ; le chirurgien doit les préparer lui-même. Comme il en faut beaucoup pour toutes les tailles et toutes les dimensions, ce qui semble au premier abord un avantage devient un inconvénient réel. C'est en les étudiant et en cherchant à remédier aux défauts que je viens de signaler que je suis arrivé, quelques semaines avant la déclaration de la guerre, à imaginer un système d'appareils dont je devais bientôt mettre les qualités à l'épreuve.

Je ne m'arrêterai pas à discuter ici les avantages et les inconvénients de ceux des appareils à fractures qui ne peuvent pas se plier aux difficultés de la campagne et du transport des blessés. Les plans inclinés, les appareils hyponarthéciques, les hamacs, les appareils compliqués et mécaniques qui peuvent trouver des amateurs dans les services hospitaliers et pour les fractures simples ne sauraient être proposés pour le service des ambulances proprement dites ; je ne m'en occuperai pas ici.

Appareils modelés en toile métallique.

Deux feuilles ou valves malléables à la main, et assez rigides pour former cuirasse, clouées ou fixées à charnière sur une attelle garnie de courroies bouclées : tels sont les éléments de mon appareil.

Après quelques tâtonnements, je me suis arrêté au choix de la toile métallique pour fabriquer les valves de mes appareils. Celle que j'emploie se trouve partout dans le commerce. Sa maille a 2 tiers de centimètre; le fil qui la forme a 7 à 8 dixièmes de millimètre. Ce fil est galvanisé ou zingué pour résister à l'oxydation. Il est indispensable que cette opération soit antérieure à la fabrication de la toile, sans quoi elle soude les fils les uns aux autres, et la toile, devenue plus rigide, perd la faculté de se mouler exactement sur la surface du membre. Cette toile est assez malléable pour que la simple pression des mains l'applique exactement dans les creux et sur les saillies du membre fracturé, et elle conserve exactement la forme qu'on lui donne. Elle est assez rigide pour fournir une carapace résistante; du reste, la présence de l'attelle à laquelle elle est fixée, donne à l'appareil une solidité qui est plus que suffisante. On pourrait, je crois, sans inconvénient, prendre une toile galvanisée dont la maille aurait 1 centimètre de côté, et le fil 1 millimètre d'épaisseur. Une toile plus fine est trop souple; une toile plus forte serait, je crois, difficile à manier avec les mains.

Les attelles auxquelles sont fixées les valves de toile métalliques, sont des attelles ordinaires droites et rigides adaptées par leurs dimensions à celles de l'appareil. Celle de l'appareil destiné aux fractures et aux résections du coude est formée de deux pièces réunies au moyen d'un mécanisme qui permet de faire varier à volonté la flexion de l'articulation. L'attelle de l'appareil pour la fracture de cuisse est munie, au niveau du genou, d'un mécanisme qui permet d'allonger à volonté l'appareil.

Les courroies sont faites avec des rubans de 3 ou 4 centimètres de largeur; elles sont munies d'une bonne boucle solidement fixée, et on les cloue sur l'attelle à une distance de la

boucle telle que celle-ci, l'appareil étant appliqué, soit située à la partie antérieure du membre.

Enfin, pour matelasser l'appareil, on le recouvre d'une bonne couche de ouate qu'on a soin de doubler au niveau de l'attelle.

Encore quelques détails de fabrication. Je donne plus loin le dessin et les dimensions des valves de toile métallique, ainsi que la longueur et la largeur des attelles. Il est utile, sinon nécessaire, d'en fabriquer de deux dimensions au moins, car l'appareil de la jambe, assez long pour certains carabiniers, monterait au haut de la cuisse de plus d'un de nos fantassins.

La fabrication de mes appareils peut être abandonnée à des fabricants d'instruments; c'est de l'ouvrage d'épinglier. Je les ai fabriqués moi-même sans trop de difficulté. La toile métallique se coupe facilement avec des cisailles de ferblantier ou avec un ciseau et un maillet sur une planche un peu dure. Lorsqu'elle est coupée, il faut arrêter les bouts de fil de fer en les tordant ou les repliant avec une petite pince : sans cette précaution les valves manquent de rigidité et la toile se défile. On peut faire border les valves avec du cuir, ce qui augmente de 2 francs en moyenne le prix de l'appareil et lui donne belle apparence. Ce perfectionnement n'est pas indispensable.

Pour clouer les valves sur l'attelle, j'emploie des clous de tapissier. Pour les fixer à charnière, je prends des clous repliés en *u* à double pointe. Ces charnières, outre qu'elles facilitent l'application de l'appareil, permettent, lorsqu'on veut l'emballer, de le plier en deux et de le réduire à l'épaisseur de l'attelle, à la longueur et à la largeur de la plus grande des deux valves.

On pourrait facilement tailler des fenêtres dans les valves pour panser les plaies sans ouvrir l'appareil, ou mobiliser, par deux sections perpendiculaires à l'attelle, la partie des valves qui correspond aux plaies; mais il est si facile d'ouvrir et de refermer l'appareil, que je n'ai jamais trouvé utile d'avoir recours à ces moyens, même lorsque le nombre considérable de mes blessés me forçait à abandonner à des aides la plupart des pansements.

Passons maintenant à la description de chacun des appareils en particulier.

MEMBRE INFÉRIEUR.

Jambe. — Les appareils destinés aux fractures de jambe doivent maintenir le pied et dépasser le genou. On commet souvent la faute de limiter la contention à la jambe elle-même, soutenant à peine le pied et arrêtant l'appareil au niveau de l'interligne articulaire du genou ou même plus bas. Les mouvements du genou se propagent alors au fragment supérieur, tandis que le fragment inférieur est entraîné dans une fausse direction par le poids du pied. Il en résulte des retards dans la consolidation et des cals difformes. Je crois donc devoir donner à l'appareil, pour les tailles petites et moyennes, les dimensions indiquées dans la fig. 1. Pour les appareils destinés aux hommes de

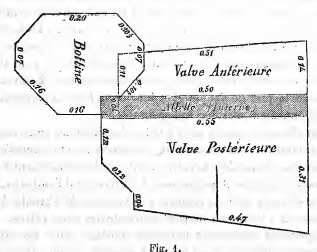


Fig. 1.

grande taille, la longueur des valves et de l'attelle doit être augmentée de 0,05 centimètres.

La fig. 2 représente l'appareil appliqué et bouclé. La bottine présente seule quelque difficulté à appliquer. Je la façonne d'abord en gouttière que je cambre et dont j'aplatis le fond qui doit s'appliquer sur la plante du pied, puis je croise les bords sur le cou-de-pied, et je fixe le tout au moyen des deux courroies.

L'attelle étant interne, la valve postérieure forme une gout-

tière exactement moulée sur les faces postérieures et latérales du membre fracturé. La valve antérieure la croise en avant et descend même un peu sur la face externe du membre. Il faut, pendant l'application, avoir bien soin de suivre exactement les courbures postérieures du membre, surtout du côté du talon qu'il ne faut pas comprimer.

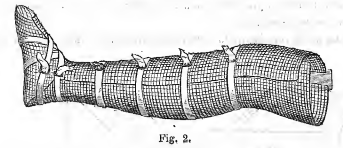


Fig. 2.

Cuisse. — Fixer le bassin en même temps que le membre fracturé, maintenir autant que possible la longueur et la rectitude du membre par une extension et une contre-extension suffisantes, contenir les fragments, telles sont les conditions que j'ai cherché à réaliser dans l'appareil destiné aux fractures du fémur.

La première de ces indications est remplie au moyen d'un large spica en toile métallique fixé à la partie supérieure de l'attelle. Il se moule sur la racine du membre, passant sous le périnée, sous l'ischion, embrassant la fesse et contournant le bassin. Ce spica forme une cuirasse pelvienne maintenue par deux courroies bouclées. Il sert à la contre-extension par les points d'appui multiples qu'il prend à la racine du membre et sur le bassin. La bande de toile métallique doit être repliée en dehors au moment où elle passe sous le périnée, sous la fesse et à la partie interne de la cuisse. Recouverte d'une couche épaisse de coton, elle forme à ce niveau une béquille douce, élastique, arrondie, moulée sur les parties qu'elle embrasse : elle est soutenue par l'extrémité supérieure des valves crurales repliées comme elle.

L'extension se fait, grâce à un mécanisme assez simple qui permet d'allonger et de raccourcir à volonté l'attelle qui est interne. Cette attelle est coupée un peu au-dessous du genou; sa partie inférieure est pourvue d'une tige de fer qui glisse à frot-

tement dans une mortaise fixée au bout inférieur de la partie supérieure de l'attelle. La mortaise est garnie d'une vis de pression. La bottine et la valve jambière fournissent les points d'appui de l'extension. Quant aux deux valves crurales, elles sont, l'une antérieure, l'autre postérieure. Elles se croisent sur la face externe du membre et on peut les renforcer à ce niveau ou en avant en glissant une attelle entre elles et les courroies qui les maintiennent.

La fig. 3 représente la forme des différentes pièces de cet ap-

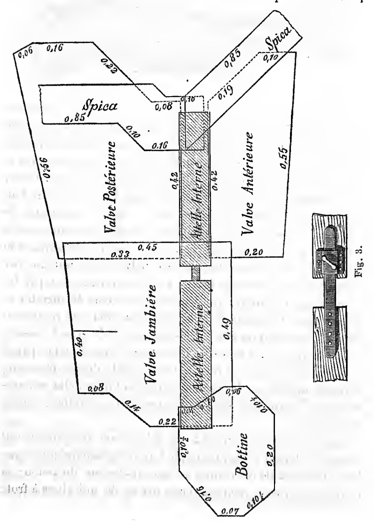


Fig. 3.

pareil: à ceux qui le trouveront compliqué, nous rappellerons l'insuffisance de tous les appareils proposés pour les fractures de cuisse par coups de feu et les difficultés que nous offrent ce genre de lésions. Quant à la rapidité de l'application et à la facilité des pansements, cet appareil ne le cède à aucun autre. Comme la pièce jambière est indépendante, on peut, en l'enlevant et en repliant le spica, emballer cet appareil à plat dans un très-petit espace.

La fig. 4 représente l'appareil lorsqu'il est appliqué.

On doit procéder à son application de la façon suivante: On recourbe en dehors, au voisinage de l'extrémité supérieure de l'attelle, les pièces de toile métallique qui la dépassent de façon à ébaucher la béquille ischio-périnéo-crurale, puis on recourbe les valves et la bottine en gouttière, on desserre la vis de pression, et on garnit tout l'appareil d'une épaisse couche de ouate. On glisse alors l'appareil sous le membre fracturé, l'attelle placée contre sa face interne; le spica est serré autour du bassin modelé sur lui ainsi que la béquille par des pressions douces et réitérées; on fixe ensuite, en procédant de la même façon, la bottine et la valve jambière. C'est alors

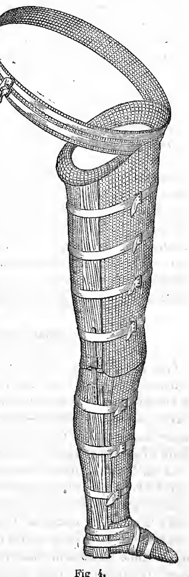


Fig 4.

seulement qu'on procède à la réduction de la fracture en faisant tirer sur la partie inférieure de l'appareil mobilisée par le desserrement de la vis. La réduction une fois obtenue, on serre la vis et on applique les valves crurales. S'il y a déviation angulaire des fragments en dehors ou en avant, et si on juge utile d'agir sur eux par pression directe, on glisse entre les valves et les courroies, au niveau de leur saillie, une petite attelle matelassée que l'on serre modérément.

Pour les pansements, il suffit de lâcher les boucles des courroies crurales et d'écarter les valves avec le coton qui les matelasse; la surface du membre est découverte sans que l'extension et la contre-extension en ait été relâchées.

Je n'avais malheureusement que deux de ces appareils lorsque je suis resté avec mes blessés entre les mains des Prussiens sur le champ de bataille de Frœschwiller. Ils ont été appliqués sur deux blessés atteints, l'un d'une fracture par balle de la partie moyenne du fémur, l'autre d'une fracture par balle du tiers supérieur du fémur gauche, le scrotum et la cuisse droite étant traversés par le projectile. Ces deux blessés sont restés six jours dans mon ambulance de Frœschwiller. Le septième jour ils ont été transportés à Hagueneau, sur une charrette, par une route longue et défoncée. Tous deux ont guéri.

Membre supérieur.

Bras. L'appareil destiné aux fractures de l'humérus enveloppe le moignon de l'épaule, le bras, le coude et la partie supérieure de l'avant-bras. J'y ajoute une écharpe simple ou une écharpe de Mayor pour soutenir l'avant-bras et la main. L'attelle est postérieure et monte jusqu'à l'épine de l'omoplate ou plus exactement jusqu'à l'angle postérieur de l'acromion.

La fig. 5 représente les formes et les dimensions de l'appareil pour les tailles petites et moyennes. Pour les grandes tailles il faudrait augmenter toutes les longueurs de 0,05. La section faite à la pièce qui embrasse l'épaule permet de faire chevaucher les deux lèvres de la section de façon à former le creux qui loge la saillie arrondie du moignon. Elles sont fixées, dans le degré de croisement voulu, au moyen d'agrafes qui mordent

dans la toile métallique. Il faut replier en dehors et arrondir le bord supérieur de la valve interne qui passe sous l'aisselle.

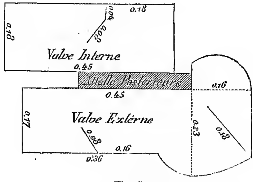
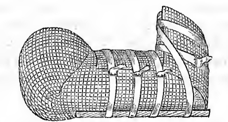


Fig. 5.

Pour appliquer cet appareil, on procède comme pour ceux que j'ai décrits jusqu'ici (fig. 6). Quant aux pansements, on les pratique au moyen de fenêtres découpées dans les valves.


Fig. 6.

Fractures et résections du coude.

L'attelle est interne; elle devient inférieure et le membre repose sur elle lorsque le malade est couché. Elle est brisée au niveau du coude; une charnière et une vis de pression permettent de suivre tous les mouvements de flexion et d'extension normales. Deux valves embrassent le bras, deux valves embrassent l'avant-bras et la main. La région du coude reste libre et accessible aux pansements. Lorsque le malade est levé, une écharpe ou une courroie en sautoir soutient l'avant-bras, et, par

suite, l'appareil. Il est représenté figure 7. On ne procède au pansement qu'après l'avoir appliqué.

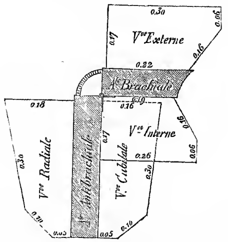
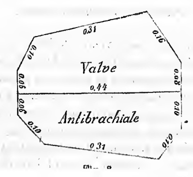


Fig. 7.

Un turco auquel j'ai fait, le 6 août, vers onze heures, la résection du coude pour une fracture comminutive produite par une balle, avait quitté l'ambulance vers trois heures. Il avait dû s'en aller à pied, car, à partir du moment où il a été opéré, les cacolets et les voitures ne pouvaient plus venir jusqu'à nous.

Avant-bras et poignet.

La valve représentée dans la figure 8 permet d'envelopper l'avant-bras et la main, depuis le conde jusqu'au bout des doigts.



Si, les fenêtres étant pratiquées pour le pansement des plaies, on juge que la rigidité de l'appareil n'est pas suffisante, on peut glisser une attelle entre la toile métallique et les courroies.

Je laisse à d'autres le soin d'apprécier mes appareils et d'en signaler les défauts. Les chirurgiens accourus à Hagueneau, à la nouvelle de nos désastres de Wissembourg et de Frœschwiller, les ont conservés chez les blessés qui en étaient porteurs. Mon excellent maître Sédillot, qui y donnait l'exemple de l'activité, du dévouement et du patriotisme, les a laissés à ceux de nos blessés qu'il a reçus dans ses salles. Pour ceux qui savent le connaître et l'apprécier, je ne puis rien dire de plus favorable à mes appareils.

ÉTUDE SUR LES MYÉLITES CHRONIQUES DIFFUSES,

Par H. HALLOPEAU, docteur en médecine, interne des hôpitaux.

Classification des myélites chroniques.

On peut établir parmi les myélites chroniques une division de premier ordre, suivant que l'irritation phlegmasipare affecte primitivement les éléments nerveux ou le tissu connectif interstitiel. Virchow l'a indiquée dans le passage suivant de sa pathologie cellulaire (1) : « Dès qu'il s'agit des états physiologiques ou pathologiques de la moelle, il faut d'abord examiner jusqu'à quel point le tissu qui subit l'altération qui souffre ou qui est excité, est de nature nerveuse ou simplement interstitiel. De cette manière, nous avons une distinction très-importante des affections de la moelle, en affections interstitielles et parenchymateuses. » Une double difficulté se présente dans l'application : d'une part on ne connaît pas les altérations que les éléments nerveux subissent sous l'influence de l'inflammation; on les voit bien se modifier, se charger de granulations et à la longue s'atrophier, mais ce ne sont là que les résultats du processus inflammatoire; d'autre part, l'irritation du parenchyme provoque, sinon con-

(1) Virchow, Pathologie cellulaire, traduction de P. Picard.

stamment, du moins dans la grande majorité des cas, une prolifération des éléments interstitiels qui n'offre pas alors d'autres caractères histologiques que dans les cas où elle résulte d'une altération primitive de ces éléments; la distinction établie par Virchow n'aurait donc qu'une importance purement théorique, si la distribution des lésions ne venait fournir un critérium qui permette de différencier presque à coup sûr les deux processus.

Chaque fois que la sclérose reste limitée dans toute la hauteur de la moelle à la région occupée par les mêmes éléments nerveux, on peut admettre, avec M. Vulpian, qu'elle est très-probablement subordonnée à une lésion de ces éléments. Comment, en effet, s'expliquer autrement, dans l'ataxie locomotrice progressive, la limitation exacte des lésions aux cordons postérieurs? La première idée est de l'attribuer à une méningite spinale postérieure, mais que dire alors des faits dans lesquels cette méningite fait défaut? Les lésions débutent-elles par les extrémités des nerfs pour s'étendre ensuite à la moelle? Mais s'il en était ainsi, les nerfs sensitifs seraient malades à leur sortie des ganglions intervertébraux, et M. Vulpian les a au contraire constamment trouvés sains. Les lésions se développent donc primitivement dans les faisceaux postérieurs; mais quel en est le point de départ? Ce ne sont pas les vaisseaux, dont la disposition n'offre rien de particulier dans cette partie de la moelle; ce n'est pas le tissu interstitiel, car il forme dans tout l'organe une trame continue, et l'on ne comprendrait pas comment la portion comprise dans les cordons postérieurs pourrait, sans l'intervention d'une cause spéciale, s'enflammer isolément; on peut affirmer du reste que dans l'ataxie locomotrice progressive, la névroglie n'est pas toujours atteinte, car il y a des cas où la maladie guérit et l'idée d'une néoplasie connective, qui nécessairement amènerait à la période de rétraction l'atrophie des éléments nerveux, n'est pas compatible avec celle de guérison. Il est aisé de conclure. « Lorsque, dit M. Vulpian (1) dans un travail récent, j'ai exposé dans mon cours de l'année 1868, l'histoire anatomo-pathologique des scléroses de la

(1) Vulpian. Sur un cas de sclérose annulaire. Archives de physiologie, etc. 1869.

moelle, je me suis cru autorisé, en envisageant toutes les particularités de l'histoire de ces lésions, à admettre que les scléroses *systématiques*, celles qui frappent sur un système bien déterminé des faisceaux de la moelle, et se propagent dans toute la longueur des fibres atteintes, reconnaissent pour cause l'irritation même de ces fibres. Il y aurait ainsi, dès le début, dans la plupart des cas, et pendant toute la durée de la maladie, une irritation des fibres des faisceaux blancs, et la substance connective interstitielle, la névroglie, ne serait atteinte que d'une façon secondaire, collatérale. C'est cette sorte d'irritation parenchymateuse qui jouerait le principal rôle dans les cas d'atrophine descendante de la moelle, consécutive aux lésions de l'encéphale; c'est à elle qu'il faudrait attribuer le développement des scléroses ascendantes et descendantes dues aux compressions de la moelle; et c'est encore par le même mode de genèse que naîtraient les altérations de l'ataxie locomotrice progressive et les scléroses primitives des cordons latéraux. » Aux états morbides qu'énumère ici M. Vulpian, nous ajouterons les scléroses limitées aux cornes antérieures que l'on rencontre avec l'atrophie des cellules nerveuses dans la paralysie infantile et l'atrophie musculaire progressive.

Dans les cas au contraire où les lésions ont pour siége la névroglie elle-même, elles se propagent irrégulièrement, de proche en proche, dans le tissu interstitiel, envahissant indifféremment les diverses parties de la moelle, passant des cordons postérieurs dans les latéraux, de la substance blanche dans la substance grise, et progressant d'avant en arrière aussi bien que de haut en bas et inversement, de sorte que si l'irritation des éléments nerveux prend part à la propagation de l'inflammation son rôle est à coup sûr secondaire. C'est cette sorte de myélite que dans un autre travail j'ai désignée, après M. Jaccoud, sous le nom de *diffuse* (1).

La plus fréquente et la mieux caractérisée des myélites parenchymateuses est sans contredit la myélite postérieure. On a nié cependant que la lésion des cordons postérieurs dans l'ataxie fût de nature inflammatoire. D'après Leyden (2), il n'y au-

(1) Hallopeau. Contribution à l'étude de la sclérose periépendymaire. Mémoires de la Société de biologie, 1869; et Gazette médicale, 1870.

(2) Leyden. Die graue Degeneration, etc., 1863.

rait, dans cette affection qu'une atrophie des tubes nerveux; on aurait admis à tort une prolifération du tissu conjonctif, les trabécules interstitielles ne paraîtraient épaissies qu'à cause de la disparition des tubes. Il est possible qu'il en soit ainsi dans certains cas; si, comme nous le pensons, l'altération primitive siége dans les éléments nerveux, on conçoit aisément que la myélite interstitielle puisse manquer; mais ce n'est certainement pas la règle; d'ailleurs, l'on a pu, dans des cas où la maladie était relativement récente, constater une hyperplasie de la trame connective en même temps que la tuméfaction des cordons postérieurs (Charcot).

La sclérose (1) des cordons latéraux peut également exister comme affection primitive, ainsi que l'a établi M. Charcot: elle occupe alors symétriquement la partie postéro-externe des deux faisceaux; plus souvent, elle est consécutive à une lésion du faisceau antéro-latéral, soit dans son trajet spinal, soit dans sa portion encéphalique (2).

La sclérose diffuse se présente assez souvent sous une forme qui a particulièrement frappé les observateurs. On trouve dans l'encéphale, dans la moelle et sur les racines des nerfs un certain nombre d'îlots scléreux, nettement limités, intéressant indifféremment les parties blanches et les parties grises; c'est l'affection désignée par MM. Vulpian et Charcot sous le nom de *sclérose en plaques disséminées*. Elle est aussi nettement caractérisée par ses symptômes et son évolution que par ses lésions: on doit la considérer comme une espèce morbide bien distincte, comparable sous ce rapport à la myélite postérieure et aux dégénérations atrophiques des cellules antérieures (atrophie musculaire progressive). La pathogénie en est encore inconnue; mais la distribution des lésions permet d'affirmer l'existence, dans

(1) Nous employons, avec la plupart des auteurs, l'expression de sclérose dans le sens d'inflammation chronique du tissu interstitiel, quelles que soient les modifications que présente l'aspect et la consistance de la moelle.

(2) V. Vulpian. Leçons sur la physiologie du système nerveux. 1866.
— Bouchard. Des dégénérations secondaires de la moelle. Archives gén. de méd., 1866.
— Barth. Archiv. f. Heilkunde, 1869. — On ne trouve, dans ce travail, rien d'intéressant qui n'ait été déjà signalé par MM. Vulpian et Bouchard.

cette affection, d'un mode d'irritation tout spécial dont la nature nous échappe complétement (1).

Les autres variétés de myélite diffuse ont jusqu'ici attiré moins vivement l'attention; on en trouve des observations bien étudiées; certaines formes, celles entre autres qui constituent la lésion spinale de la paralysie générale, sont même aujourd'hui bien connues (2); mais on en chercherait en vain une description générale; nous essayerons, en réunissant les observations que nous avons pu recueillir à celles que nous avons trouvées dans les auteurs, d'en indiquer les principaux caractères.

Les lésions ne portent jamais également sur les différentes parties de la moelle; il semble donc qu'il y ait à établir, d'après leur localisation, une distinction importante entre les myélites diffuses; il est rare cependant, surtout quand l'affection est idiopathique, qu'elle soit strictement limitée soit à la périphérie, soit au centre de l'organe, soit aux faisceaux blancs; et en lisant attentivement les observations connues jusqu'ici, on peut se convaincre que presque constamment la substance blanche et la substance grise sont affectées simultanément. Les lésions présentent d'ailleurs, quel que soit leur siége, une analogie frappante dans leur évolution. Les seules formes qui nous paraissent, jusqu'à un certain point, mériter une description spéciale, sont la myélite périphérique (myélo-méningite), et celle qui se développe dans le tissu connectif des commissures et que nous avons décrite sous le nom de *sclérose diffuse périépendymaire* (3).

---

(1) V. sur la sclérose en plaques, Jaccoud, Clinique médicale, 1864. — Ordenstein, thèse de Paris, 1866.—Bourneville et Guérard, 1869. — Jaccoud et Hallopeau, article *Encéphale*, du nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, 1870.

(2) Magnan. De la lésion anat. de la paralysie gén. Thèse de Paris, 1866. — Magnan et Hayen, Journal de Robin, 1866. Westphall Ueber Erksanhungen des Rückenmarks bei des allgemeinen progressivemen Paralyse der Irren. Virchows Archiv. 1867.

(3) Malgré les inconvénients qu'offre la création de mots nouveaux, nous avons adopté cette dénomination de préférence à celle de myélite chronique centrale, parce qu'elle est plus précise, qu'elle indique exactement le point de départ des altérations, qu'il y a des cas dans lesquels les lésions s'étendent jusqu'au sillon collatéral postérieur, et, par conséquent, ne sont plus centrales; enfin, parce qu'elle sépare nettement les faits auxquels elle s'applique de ceux dans lesquels la sclérose occupe exclusivement la substance grise. Si on ne veut la faire rentrer dans

Les myélites diffuses consécutives, entre autres celles qui sont produites par l'action irritante d'un abcès vertébral ou d'une tumeur sont plus souvent circonscrites, et l'on doit distinguer parmi elles des scléroses de la substance blanche et de la substance grise.

Les myélites diffuses peuvent envahir toute la hauteur de la moelle; ordinairement elles n'en occupent, au début, qu'une partie plus ou moins étendue; plus tard elles s'étendent peu à peu, ou par poussées successives, à la plus grande partie de l'organe en même temps qu'elles déterminent la dégénération ascendante des faisceaux postérieurs et descendante des cordons antéro-latéraux.

Nous avons passé en revue les différentes variétés que l'on doit distinguer, au point de vue anatomique, parmi les myélites chroniques. On peut les classer dans l'ordre que reproduit le tableau suivant :

---

la myélite centrale, on doit reconnaître au moins qu'elle en constitue une variété bien caractérisée, et il importe de ne pas oublier cette distinction, si, pour la commodité du langage, on emploie indifféremment les deux expressions.

Classification des myélites chroniques.

MYÉLITES CHRONIQUES

- parenchymateuses
  - de la substance grise.
    - Atrophie musculaire progressive.
    - Paralysie infantile.
  - de la substance blanche (fasciculées)
    - postérieures
      - primitives (ataxie locomotrice progressive).
      - secondaires (dégénération ascendante dans les cas de compression de la moelle, myélites partielles, etc.
    - antéro-latérales
      - primitives (faits de Charcot).
      - secondaires dégénération descendante dans les cas où les faisceaux moteurs sont lésés soit dans leur portion spinale, soit dans leur portion encéphalique).
- diffuses
  - en plaques disséminées.
  - généralisées.
  - périphériques (myélo-méningites).
  - périépendymaires (centrales).
  - (Elles peuvent intéresser l'organe dans toute sa hauteur ou n'en occuper qu'une partie plus ou moins étendue.)

Des myélites chroniques diffuses.

Laissant de côté la sclérose en plaques qui constitue, ainsi que nous l'avons dit déjà, une espèce morbide distincte bien connue aujourd'hui dans ses caractères anatomiques et cliniques, nous nous occuperons exclusivement, dans ce travail, des autres formes de sclérose diffuse. Elles offrent dans leur histoire de nombreux traits communs; les lésions élémentaires y sont les mêmes; les mêmes causes agissant dans des conditions différentes, peuvent leur donner naissance; les symptômes présentent en général la même évolution et les mêmes caractères: nous éviterons donc de nombreuses répétitions et nous nous conformerons aux exigences de la logique en étudiant, d'une manière générale, dans chacun des chapitres que nous consacrons à la description de ces myélites, les faits qui leur sont communs, avant d'exposer les particularités qui appartiennent en propre à leurs différentes variétés.

Étiologie générale.

La cause prochaine de toute myélite comme de tout processus inflammatoire (1) est une irritation : il s'agit de déterminer quels sont, dans chaque cas particulier, la nature et le mode d'action de l'agent irritant, et quelles sont, d'autre part, les causes qui prédisposent la moelle à en subir l'influence.

Pour ce qui est de ces dernières, il n'en est qu'une dont on puisse tenir sérieusement compte, c'est l'existence, chez les ascendants ou les collatéraux, d'une affection grave des centres nerveux. Il n'est pas rare de trouver des aliénés ou des épileptiques dans la famille des malades atteints de sclérose médullaire et réciproquement. La fréquence de la maladie paraît être, d'après notre tableau, à peu près la même dans les deux sexes. La grande majorité des sujets chez lesquels elle s'est développée étaient des adultes qui n'avaient pas dépassé la quarantaine.

Chez un certain nombre de malades, les accidents initiaux se

(1) Dans l'inflammation, le fait essentiel est une irritation mettant en jeu, d'une façon anormale, deux modes d'activité de la matière organisée, la nutrition et l'évolution.

sont manifestés à la suite d'un refroidissement; d'autres avaient été longtemps exposés à l'action du froid humide. Plusieurs fois aussi la maladie s'est développée chez des individus surmenés, et, chose singulière, on a vu dans ces cas, la paralysie frapper d'abord les muscles qui, d'après la nature des occupations auxquelles se livrait le malade, avaient dû être le plus fatigués; c'est ainsi que l'impuissance motrice a débuté chez le nommé S... (obs. 1), ouvrier serrurier par les avant-bras; chez le malade de Schüppel (obs. 16), violoncelliste, par les extenseurs des doigts; chez celui de Gull (obs. 20), cordonnier, par les mêmes parties.

Plusieurs sujets font remonter à un traumatisme l'origine des accidents.

Les excès *in venere* ne paraissent jouer qu'un rôle secondaire dans l'étiologie de la myélite diffuse.

Nous n'en dirons pas autant des excès *in Baccho*.

Dans plusieurs observations d'alcoolisme chronique rapportées par Magnus Huss (1), on trouve, entre autres symptômes, une parésie à marche progressive des membres, des fourmillements dans les extrémités, des anesthésies plus ou moins marquées, de véritables douleurs fulgurantes suivies de mouvements involontaires, des contractures, de l'incontinence d'urine, phénomènes qui, réunis, ne laissent guère de doute sur l'existence d'une myélite. Ces faits ne sont pas rares, et si l'on considère la nature des troubles qui se manifestent alors simultanément dans la sphère de l'innervation encéphalique, l'on est conduit à penser qu'il se produit dans ces circonstances des lésions analogues à celles de la paralysie générale.

Les résultats des recherches anatomo-pathologiques qui ont été faites dans les cas de ce genre peuvent être invoquées à l'appui de cette manière de voir. Magnus Huss (2) a trouvé dans une autopsie une vive injection des méninges et de la substance grise; dans une autre, un ramollissement des deux tiers inférieurs de la moelle. M. Lancereaux a de même constaté chez un alcoolique l'existence d'une sclérose de la moelle; dans un fait de M. Bal-

(1) Magnus Huss, Stockholm, 1852; traduction allemande de Gerhardt van dem Busch. Obs. III, IV, V, XIV, XX, XXI, etc.

(2) Loc. cit., observ. XIX et XXIII.

meil, la moelle était enflammée et ramollie dans sa portion cervicale, indurée dans le reste de son étendue (1); dans une observation de M. Bouchereau (*Gazette médicale*, 186) la dure-mère rachidienne était épaissie et tapissée, vers la fin de la région dorsale, par une néo-membrane mince et rosée; à l'examen microscopique, pratiqué à l'état frais, on aperçut des corps granuleux dans les cordons postérieurs et particulièrement vers la partie supérieure de la région dorsale; à la même hauteur, les cordons latéraux contenaient également quelques corps granuleux. Il y avait donc, chez ce sujet, de la méningite et très-probablement aussi de la myélite. Enfin M. Magnan a signalé, chez un aliéné paralytique qui s'était longtemps adonné aux excès alcooliques, l'existence d'une myélite diffuse, marquée surtout dans les cordons postérieurs.

Il semble, d'après une observation de M. Potain, que la syphilis puisse également provoquer le développement de scléroses diffuses généralisées. Cet auteur a trouvé, chez un fœtus syphitique, la moelle diminuée de volume et indurée dans toute sa longueur; les deux substances étaient confondues; l'organe aurait ressemblé à un tendon, n'était sa coloration d'un gris rougeâtre. Au microscope, M. Potain ne put découvrir de cellules nerveuses; très-peu de tubes étaient distincts; toute la moelle semblait formée par un tissu lamineux condensé, feutré, et entremêlé d'une substance granuleuse (2).

Les gommes syphilitiques peuvent être, comme toute autre tumeur, l'origine de myélites diffuses.

On a encore cité, sans preuves suffisantes, comme causes de myélite, les fièvres graves, l'état puerpéral, la cachexie palustre. Quant à l'influence des diathèses, scrofule, arthritis, herpétisme, elle n'a paru manifeste dans aucun des cas que nous avons étudiés.

Il nous reste à passer en revue les causes directes de myélites diffuses. Les plus importantes sont les tumeurs, les lésions traumatiques, les caries vertébrales, les phlegmasies méningées et enfin les scléroses parenchymateuses; il y a lieu de distinguer

(1) Calmeil. Dictionnaire de méd., 2e édit.
(2) Lancereaux. Traité de la syphilis.

celles qui agissent sur la périphérie de la moelle, et celles qui siégent dans l'intimité de son tissu. Les premières donnent généralement lieu d'abord à une méningite; la couche corticale située sous la pie-mère s'enflamme, et bientôt la phlegmasie s'irradie de dehors en dedans dans l'épaisseur de la substance blanche. Ainsi M. Rosenthal, dans un cas de carie vertébrale, a constaté un épaississement du réticulum, appréciable dans toute la hauteur de la moelle, mais plus marqué dans le renflement lombaire et autour du canal central (1). Souvent les phénomènes sont plus complexes; une tumeur des méninges, un abcès ossifluent, ne sont pas seulement des agents irritants; ils exercent sur la moelle une compression, et ils provoquent ainsi, suivant un mécanisme que nous n'avons pas à établir ici, la dégénération secondaire des tubes nerveux qui se trouvent lésés, dégénération ascendante dans les cordons antérieurs, descendante dans les postérieurs; on trouve alors simultanément dans la moelle, une sclérose fasciculée, et une sclérose diffuse plus ou moins étendue. Mais c'est surtout quand la lésion phlegmasipare s'est développée dans l'épaisseur de la moelle, que cette double action est manifeste. Westphal insiste sur ce point dans un travail récent (2), et il cite comme exemples deux faits bien étudiés, dont nous reproduisons en substance le plus intéressant.

Obs. A. — Un sarcome entoure la moelle comme un anneau entre la septième et la neuvième vertèbre dorsale; il la comprime dans une hauteur de 1 centimètre et demi; dans les autres parties de l'organe, on trouve une dégénération ascendante des cordons postérieurs et descendante des cordons latéraux; on constate, en outre, que, contrairement à la loi de Türck, la périphérie des cordons latéraux est légèrement sclérosée au-dessus de la lésion, et qu'au-dessous les cordons postérieurs sont malades.

Dans d'autres observations, il n'est pas question de dégénération secondaire; la sclérose diffuse est seule indiquée; ainsi, dans

(1) M. Rosenthal. Handbuch der Nervenkrankheiten, Wien, 1870.

(2) Westphal. Ueber ein eigenthümliches Verhalten secundärer Degeneration der Rückenmarks. Arch, f. Psychiatrie und Nervenkr., II; 1870.

un fait de O. Schüppel (1), la moelle renfermait, dans sa portion cervicale, à droite, une tumeur ellipsoïde que l'examen microscopique a démontré être un gliome; la névroglie avait subi un épaississement manifeste; en certains points, les tubes nerveux étaient remplacés par du tissu glieux; on voyait, en outre, près de la tumeur, trois kystes remplis d'un liquide séreux; une large zone de tissu glieux, riche en noyaux et en corps amyloïdes les entourait; dans toute la partie de la moelle située au-dessus du renflement lombaire, il était difficile de distinguer à l'œil nu la substance grise; la moelle offrait partout une dureté anormale.

Il ne faut pas croire que toutes les tumeurs provoquent indifféremment dans la moelle les mêmes désordres; elles peuvent ne déterminer que des lésions de voisinage sans importance; on sait que dans l'encéphale, il faut surtout tenir compte à ce point de vue du siége et de la nature de la tumeur; les gommes, les sarcômes et les cancers particulièrement, sont d'un pronostic plus grave que les autres néoplasmes, en ce sens qu'ils donnent lieu plus fréquemment à des phlegmasies graves des méninges et du tissu nerveux; il est à supposer qu'il en est de même pour la moelle, sans qu'on puisse, vu le petit nombre de faits connus, rien affirmer à cet égard. Dans le seul cas de carcinome de la moelle que nous avons pu étudier, la tumeur s'était comportée comme une néoplasie bénigne : elle avait détruit sur une hauteur d'environ 2 centimètres le cordon antéro-latéral gauche, vers la partie supérieure de la région dorsale; la corne postérieure et le sillon médian antérieur étaient refoulés, de sorte que la moelle était asymétrique; autour de la tumeur, la névroglie était épaissie, mais à peu de distance elle reprenait son aspect normal; au-dessous, il y avait une dégénérescence du cordon antérieur, sans trace de sclérose diffuse.

La gravité des lésions consécutives que les tumeurs produisent dans la moelle, paraît varier surtout avec le siége qu'elles occupent; elles ont plus d'importance quand la périphérie ou la partie centrale de l'organe sont intéressées; Albers et Roki-

(1) O. Schüppel. Archiv. fur Heilkande, 1867.
(2) M. Rosenthal. Handbuch der Nervenkrankheiten, Wien, 1870.

tansky (1) ont signalé, il y a longtemps, la tendanee toute particulière qu'offrent les inflammations centrales de la moelle à se propager dans la plus grande partie de sa hauteur. Dans l'observation de sclérose périépendymaire que nous avons publiée l'an passé (2), les lésions s'étendaient depuis le bulbe jusqu'à la partie inférieure de la région dorsale, et il en a été de même dans la plupart des faits analogues que nous avons cités dans notre travail.

Les seléroses faseiculées peuvent, dans des eas exceptionnels, amener le développement d'une myélite diffuse; le travail inflammatoire provoqué par l'irritation des tubes nerveux au lieu de rester limité, comme il arrive d'habitude, au faisceau primitivement atteint, se propage dans les autres parties de la moelle; plusieurs auteurs, et primitivement MM. Leyden (3), Charcot et Bergmann, ont trouvé, chez des ataxiques, outre la lésion elassique des cordons postérieurs, une selérose des cordons latéraux, et nous avons nous-même observé des scléroses diffuses de la substance blanche chez des individus atteints de dégénération consécutive à un ramollissement ou une hémorrhagie du eerveau; ees faits donnent l'explieation des phénomènes anormaux qui viennent compliquer parfois le tableau symptomatique de l'affection primitive.

Pour passer en revue toutes les formes de sclérose diffuse qui ont été signalées, nous devons ajouter qu'elle est constante dans la paralysie générale des aliénés, que dans un cas de chorée, Meynert (4) et Steiner (5) ont trouvé un épaississement notable du reticulum avec gonflement et multiplication des cellules, et qu'enfin dans le tétanos il se produit, si la maladie se prolonge, une prolifération du tissu interstitiel (Demme, Flechner).

(1) Albers. Bonn, 1836.
— Rokitansky. Traité d'anatomie pathologique; 1858. Wien.
(2) Loc. cit.
(3) Leyden, loc. cit.
(4) Meynert. Ueber die geweblichen Veränderungen in den Centralorganen des Nervensystems bei einen Falle von Chorea minor. Allgem. Wien. Med. Zeit.; 1868.
(5) Steiner. Klin. Erfahrungen über Chorea minor. Prager Vierteljahrs; 1868.

Anatomie pathologique.

L'inflammation envahit rarement d'emblée la moelle dans toute sa hauteur, le plus souvent elle n'en intéresse d'abord qu'un segment plus ou moins étendu; la myélite diffuse est donc presque toujours partielle au début; elle peut, d'ailleurs, dans la portion affectée, porter simultanément sur toutes les parties de la trame interstitielle ou intéresser plus spécialement les méninges et la couche sous-jacente ou le tissu connectif central. Quoi qu'il en soit, au bout de peu de temps, un double travail s'accomplit; des lésions se développent, suivant le mécanisme des dégénérations secondaires, au-dessus du segment affecté dans les cordons postérieurs, au-dessous dans les faisceaux antéro-latéraux, en même temps que le travail inflammatoire s'étend de proche en proche dans la névroglie; la sclérose peut se propager ainsi à la plus grande partie de l'organe; souvent une nouvelle poussée inflammatoire se fait sous l'influence des mêmes causes qui ont amené la première; il se forme dans une autre région un nouveau foyer, d'où l'irritation a la même tendance à s'irradier dans les parties restées indemnes. On trouve alors simultanément, à l'autopsie, des altérations d'âge divers.

Les parties dans lesquelles le processus inflammatoire est à sa période active sont habituellement tuméfiées. Les méninges participent à l'inflammation; elles s'épaississent, leurs vaisseaux se multiplient, elles contractent des adhérences, et, dans certains cas, elles finissent par former un épais manchon fibreux qui entoure la moelle dans toute son étendue, et comprime les racines nerveuses (1).

Le tissu médullaire est ramolli au début; la désorganisation peut être assez profonde pour que les différentes parties de la moelle deviennent méconnaissables; on trouve alors tout un segment de l'organe transformé en une bouillie plus ou moins colorée par l'injection des vaisseaux, et les matériaux hématiques extravasés. Dans la plupart des cas, le dessin formé par la substance grise sur les coupes transversales reste visible; les parties sclérosées se reconnaissent à leur teinte grisâtre, comme

(1) Charcot et Joffroy. Archives de physiologie, 1869.

demi-transparente. Traitées par le carmin, elles prennent instantanément une coloration plus vive que les parties saines. Il n'est pas rare que l'aspect physique de la moelle ne présente que des modifications légères dans des cas où l'examen microscopique fait découvrir d'importantes altérations. A mesure que le tissu interstitiel s'épaissit et que les exsudats et les produits de régression se résorbent, la consistance de l'organe augmente, et son volume diminue. Dans les points où le travail inflammatoire a été le plus actif, il peut se faire une perte de substance assez considérable pour que la moelle paraisse déprimée à leur niveau ou devienne lacuneuse. Les cavités anormales siégent surtout dans la substance grise et dans les commissures. Leur forme est variable; dans les cornes antérieures, elles sont souvent allongées d'avant en arrière; au centre de la moelle, elles peuvent être constituées par le canal central dilaté, elles présentent alors des caractères sur lesquels nous insisterons plus loin; d'autres fois elles sont cloisonnées en tous sens par des brides fibreuses; leur aspect rappelle alors celui de l'altération qui a été décrite dans l'encéphale sous le nom d'infiltration celluleuse. La plupart de ces cavités renferment un liquide séreux; dans un cas, nous y avons trouvé une masse grossièrement réticulée, qui se colorait fortement par le carmin, et représentait, selon toute probabilité, un exsudat inflammatoire.

D'après Blurke, ces lacunes seraient habituellement le résultat d'un processus régressif qu'il désigne sous le nom de désintégration granuleuse; nous empruntons à MM. Charcot et Joffroy le résumé de la description qu'à donnée l'auteur anglais de cette altération inconnue avant lui (1). « Les premiers indices se font reconnaître en général au voisinage des ramifications vasculaires, sous forme d'espaces à contours plus ou moins irréguliers où le tissu se montre notablement ramolli et plus transparent que de coutume. En ce point, on trouve les cylindres d'axe dépouillés de leur gaîne de myéline; celle-ci s'est désagrégée, segmentée, et se trouve réduite à l'état de petits blocs ou de masses globulaires. On ne trouve qu'assez rarement mêlés à ces globules

(1) Charcot et Joffroy, Sur deux cas d'atrophie musculaire progressive, Archive de physiologie, 1869.

les corps granuleux du ramollissement ordinaire. A un degré plus avancé, les parties affectées sont devenues presque translucides, d'une consistance plus moelleuse, semi-liquide, et les fragments qui résultent de la désagrégation des éléments nerveux ne sont plus que de très-fines particules. Enfin, au plus haut degré de l'altération, par suite de la dissolution qu'ont subie non-seulement les détritus des éléments nerveux, mais encore la trame conjonctive, il s'est produit des aréoles ou foyers remplis d'une substance molle, transparente, fixement grenue, ou même parfois d'un liquide visqueux, tenant en suspension de fines granulations. Ces aréoles présentent sur les coupes transversales des formes assez variées, le plus souvent arrondies ou ovalaires, elles offrent plus rarement des contours anguleux, déchiquetés, ou encore prennent l'aspect de fentes qui, au premier abord, peuvent donner l'idée d'un résultat accidentel. Elles sont quelquefois circonscrites par des bords nets, comme taillés à l'emporte-pièce, mais jamais elles ne sont séparées des parties voisines par une véritable membrane limitante. » Nous admettons volontiers ce mode d'origine pour les petites lacunes que l'on rencontre assez fréquemment autour des vaisseaux, dans la substance grise, mais le plus souvent, dans la myélite chronique, les cavités anormales se forment aux dépens de la néoplasie inflammatoire. Nous citerons comme exemple l'observation de Rosalie L... (1), où il était manifeste que la perte de substance avait eu pour cause une véritable atrophie du tissu morbide. On voyait, en effet, à l'examen microscopique, autour de la cavité, une masse épaisse de tissu réticulé de nouvelle formation : dans ses couches externes, les fibres du réticulum étaient serrées, ses mailles étroites ; à mesure que l'on s'approchait de la lacune, les mailles devenaient plus larges, la préparation plus claire; sur les bords, il n'y avait plus qu'une trame lâche, formée de fibrilles éparses et de rares cellules ramifiées.

Nous n'avons pas besoin d'insister sur la différence capitale qui sépare ce mode de formation de celui qu'a indiqué M. Clarke. Nous avons trouvé plusieurs fois les cornes antérieures creusées de lacunes dans des cas de dégénération secondaire des cordons

(1) V. Hallopeau, loc. cit.

latéraux. N'est-il pas possible alors que l'altération se soit propagée des tubes nerveux aux parties de la substance grise dans lesquelles ils se rendaient et y aient provoqué la transformation régressive du tissu? On pourrait invoquer encore, pour expliquer la production de certaines lacunes, le mécanisme de la nécrobiose par oblitération vasculaire. Cependant il n'est pas prouvé jusqu'ici que les ramollissements de la moelle reconnaissent jamais cette origine.

Plusieurs auteurs, parmi lesquels nous citerons MM. Nonat et Lancereaux, ont considéré les cavités anormales qu'ils ont rencontrées dans la moelle comme d'anciens foyers hémorrhagiques dont le contenu se serait résorbé. Nous avons déjà discuté (1) le fait de M. Nonat, et nous avons montré que l'interprétation proposée par cet auteur était peu acceptable; d'après sa description, la cavité anormale n'avait aucun des caractères auxquels on reconnaît les hémorrhagies interstitielles dans les centres nerveux; la moelle présentait d'ailleurs tous les signes d'une inflammation chronique, et la cavité était elle-même cloisonnée par des brides fibreuses; il est donc au moins très-vraisemblable qu'elle s'était produite aux dépens de la néoplasie inflammatoire. Les hémorrhagies sont rarement primitives dans la moelle (2); presque toujours elles sont consécutives à une myélite. Nous verrons que les parois vasculaires s'altèrent dans cette affection, et qu'en outre, il se produit, dans les parties où la prolifération interstitielle est très-active, des vaisseaux de nouvelle formation; on sait quelle est, dans ces circonstances, la fragilité des capillaires, il est probable que sous l'influence de la congestion intense qui est liée souvent au processus inflammatoire, leurs parois peuvent se rompre, et que telle est la cause de ces hémorrhagies.

Altérations histologiques. — Si l'on prend à l'état frais une parcelle du tissu altéré, on y voit une quantité beaucoup plus considérable qu'à l'état normal d'éléments nucléaires; ils deviennent apparents surtout quand on a coloré la préparation par le carmin; ils sont souvent groupés en petits amas; sont-ils alors con-

(1) Loc. cit.

(2) D'après M. Charcot (leçons professées à la Salpêtrière, 1870), leur existence ne serait pas démontrée.

tenus dans un même corps cellulaire? Il nous a été impossible de nous en assurer. Souvent ces éléments semblent entourés d'une gangue finement granuleuse. On trouve en outre presque constamment des corps granuleux, en proportion variable, des corps amyloïdes, des granulations d'hématosine, des tubes nerveux atrophiés en voie de dégénération graisseuse; les cellules nerveuses sont plus ou moins atrophiées, elles renferment une quantité anormale de granulations pigmentaires (1). Les parois des vaisseaux sont épaissies, on peut constater dans leur tunique externe une multiplication des noyaux connectifs. Si l'altération est de date récente, ils sont distendus par le sang, leur gaîne lymphatique renferme des matériaux hématiques sous forme de granulations ou de cristaux. Plus tard, on la trouve remplie de granulations graisseuses.

L'examen à l'état frais ne donne ces résultats positifs que dans les cas où les altérations sont très-prononcées; il est toujours insuffisant. C'est sur des coupes minces, pratiquées avec durcissements, colorées par le carmin et éclaircies par l'essence de térébenthine, qu'il faut surtout étudier les lésions de la myélite chronique.

On sait qu'à l'état normal les éléments nerveux sont partout séparés par une substance interstitielle connue depuis Virchow sous le nom de névroglie. Un reticulum formé de fibrilles très-fines, entre-croisées en tous sens, et de cellules conjonctives pourvues d'un ou de plusieurs noyaux très-apparents et de prolongements déliés qui s'anastomosent entre eux et avec les fibriles du reticulum la constituent. Elle forme à la périphérie de la moelle, au-dessous des faisceaux conjonctifs de la pie-mère, une couche continue, épaisse d'environ $0^{mm},06$ qui a été découverte par Bidder et bien décrite par Frommann (2). De nombreux tractus partent de cette zone connective, cloisonnent on tous sens les faisceaux blancs, se ramifient à l'infini et forment, en s'entre-croisant, un réseau délicat, dont les mailles entourent les fibres nerveuses. Dans la substance grise, les cellules conjonctives sont relativement plus nombreuses. L'existence du reticulum a été

(1) Frommann, loc. cit.
(2) Id.

mise en doute par Henle. Elle paraît démontrée par les observations de Frommann et de Schultze qui affirment en avoir vu les fibrilles sur des pièces fraîches sans le secours de réactifs; nous avons pu, d'autre part, constater dans un cas de sclérose la continuité des prolongements émis par les cellules avec les fibrilles du reticulum, fait qui ne s'expliquerait point si ces fibrilles n'étaient qu'un produit artificiel; nous devons reconnaître cependant qu'elles sont beaucoup plus apparentes après l'action des réactifs qu'à l'état frais.

La myélite interstitielle est essentiellement caractérisée par la prolifération des éléments que nous venons de décrire; les cellules augmentent de volume ainsi que leurs prolongements; leurs noyaux se multiplient, les tractus connectifs s'épaississent; tantôt la substance interstitielle de la névroglie conserve l'aspect réticulé, tantôt elle se transforme en une gangue granulée au milieu de laquelle on voit les noyaux; dans la substance blanche, les tubes se trouvent comprimés par les cloisons épaissies qui les séparent; leur myéline se désagrége et disparaît en partie; les cylindres-axes peuvent rester intacts ou devenir granuleux; dans certains cas enfin, on les trouve plus larges qu'à l'état normal (2). Dans la substance grise, la multiplication des noyaux est plus considérable; les cellules nerveuses s'atrophient, prennent une teinte jaunâtre, se remplissent de granulations et finissent par disparaître. Les vaisseaux se multiplient et leurs parois s'épaississent aux dépens surtout de la tunique externe.

Les altérations portent en général simultanément sur la substance blanche et la substance grise; mais elles peuvent y être plus ou moins prononcées, on ne peut poser aucune règle à cet égard; entre les faits où un segment de la moelle se trouve complétement désorganisé et ceux où l'on ne constate qu'un léger épaississement du reticulum, on trouve tous les intermédiaires. Dans des cas exceptionnels, les altérations sont beaucoup plus marquées à la périphérie de l'organe; tels sont les faits de Vulpian et de Frommann; la substance grise n'y était pas cependant exempte de lésions.

Chez la nommée Françoise G... dont nous avons fait l'autopsie

(1) V. Frommann, loc. cit.

en 1869, dans le service de M. Vulpian, nous avons trouvé dans la moelle, en même temps qu'une dégénération du faisceau latéral droit consécutive à un ramollissement du corps strié gauche, une sclérose annulaire très-manifeste dans les régions cervicale et dorsale. La même année nous avons constaté, à l'autopsie de la nommée D... (1), qui avait présenté, comme symptôme dominant, une contracture permanente des quatre membres, une sclérose diffuse de la moelle plus marquée aux régions cervicale et lombaire, dans les cordons latéraux et à la périphérie de l'organe.

Dans la paralysie générale la sclérose est plus prononcée dans la substance blanche, mais l'on trouve aussi, d'après M. Magnan (2), une multiplication des noyaux dans la substance grise; dans les deux faits que nous avons étudiés nous avons pu constater l'exactitude de cette assertion.

Dans la substance blanche, la prolifération est rarement assez active pour qu'il s'y forme des masses homogènes de tissu morbide. Il n'en est pas de même au centre de l'organe. La myélite prend dans cette région, en raison des éléments spéciaux qui s'y trouvent, des caractères tout particuliers que nous avons pour la plupart indiqués dans un premier travail sur ce sujet (3), mais sur lesquels nous devons insister en raison de leur importance.

Nous avons distingué autour du canal central deux espèces d'éléments cellulaires : ceux de la névroglie, qui ont dans cette région les mêmes caractères que partout ailleurs, et les cellules propres de l'épendyme (substance gélatineuse centrale). Ces dernières forment dans la commissure de petits groupes qui ont été décrits à tort comme des éléments conjonctifs à noyaux multiples; elles se multiplient habituellement chez les sujets âgés et remplissent alors la lumière du canal central.

L'inflammation dans la myélite centrale porte habituellement sur ces deux ordres d'éléments, mais elle peut aussi les atteindre isolément; la prolifération des cellules propres de l'épendyme

(1) V. l'observation détaillée dans les Bulletins de la Société anatomique, 1869.

(2) Loc. cit.

(3) Loc. cit.

donne lieu à la formation de masses de tissu morbide qui paraissent constituées presque exclusivement par des éléments épithélioïdes, irrégulièrement polyédriques, tantôt serrés les uns contre les autres, tantôt séparés par une quantité variable de matière amorphe ; dans un fait observé par M. Vulpian, ils occupaient tout le centre de la moelle et s'étendaient latéralement vers le point d'émergence des racines postérieures; le canal central avait disparu. Ordinairement la prolifération du tissu connectif constitue l'altération principale; une couche plus ou moins épaisse de tissu réticulé se forme autour du canal central, s'accroît de dedans en dehors et envahit la substance grise; tantôt elle s'indure comme dans les faits de Lancereaux (1) et de Thudicum et Clarke : on dirait alors qu'une tige solide a été enfoncée dans le centre de la moelle et a refoulé la substance grise; tantôt elle se ramollit et se creuse de lacunes remplies habituellement de liquide séreux; dans l'observation de Rosalie L... (2), ce travail de régression avait abouti à la formation d'une cavité qui occupait la partie centrale de la moelle depuis le commencement de la région cervicale jusqu'à la fin de la région dorsale (3). Que devient alors le canal central? Il peut rester à peu près intact; sur une de nos préparations on le voyait un peu dilaté, mais exempt d'altération, et garni de son épithélium cylindrique au milieu d'une couche de tissu scléreux; dans le fait de M. Schüppel, il avait presque partout disparu dans la partie de la moelle occupée par la cavité anormale, mais en un point il se trouvait intact, derrière la lacune; plus souvent il se dilate, sans doute par suite de l'exsudation dans sa cavité d'une quantité plus ou moins considérable de liquide; il peut acquérir ainsi des dimensions considérables, et si, dans ce cas, le tissu connectif de nouvelle formation n'a pas subi de perte de substance, on voit au centre de la moelle une cavité qui est exclusivement constituée par le canal central démesurément agrandi. Elle prend d'ordinaire une forme irrégulièrement circulaire ou elliptique; presque toujours elle se prolonge dans la direction des cornes postérieures et

(1) Lancereaux. Mémoires de la Société de biologie, 1861.
(2) Hallopeau, loc. cit.
(3) Loc. cit.

quelquefois aussi des antérieures; elle peut s'étendre ainsi, par ces diverticules, jusqu'à la périphérie de la moelle au niveau de l'émergence des racines postérieures ou antérieures; elle n'est plus circonscrite en ces points que par une couche de tissu scléreux et la pie-mère. Dans ces circonstances, l'épithélium cylindrique qui normalement forme au canal central un revêtement continu disparaît en partie; il peut arriver alors que les cellules propres de l'épendyme se multiplient et envahissent sa cavité; habituellement il est limité par une couche peu épaisse de tissu conjonctif qui se confond insensiblement en dehors avec le tissu scléreux; elle présente quelquefois une série de saillies d'apparence papillaire, dirigées vers la cavité du canal.

La couche de tissu scléreux qui forme comme un anneau autour de la cavité anormale est généralement assez épaisse; nous l'avons vue atteindre 1 millimètre de diamètre. Elle contient toujours un grand nombre de vaisseaux volumineux à parois sclérosées. Les autres parties de la moelle peuvent être dans un état d'intégrité parfaite; plus souvent les altérations se propagent de dedans en dehors dans toutes les directions et surtout dans la substance grise, dont les cellules subissent les altérations que nous avons indiquées précédemment; il n'est pas rare que la sclérose périépendymaire s'étende dans les faisceaux blancs et particulièrement dans les cordons latéraux; elle a donc, d'une manière générale, une marche centrifuge, en opposition avec la myélite périphérique qui tend à se propager de dehors en dedans.

On peut se demander quelle est la cause prochaine de ces myélites qui débutent par le centre de la moelle. Peut-être faut-il la chercher dans la présence sur les côtés du canal central, au milieu de la commissure, des plus gros vaisseaux veineux de la moelle.

La myélite périépendymaire paraît n'être pas une maladie rare; j'ai cherché à démontrer (1) qu'il fallait lui rattacher une partie des faits qui ont été publiés sous le titre d'*hydromyélie*.

J'ai cru devoir repousser l'hypothèse d'une simple hydropisie du canal épendymaire, affection généralement silencieuse et presque toujours, sinon constamment, congénitale comme l'hydrocéphalie avec laquelle elle coïncide souvent, et attribuer

(1) Loc. cit.

à la dilatation du canal une origine inflammatoire chaque fois qu'elle s'est produite chez des sujets qui avaient présenté des symptômes de myélite et chaque fois que l'on a trouvé concurremment dans la moelle des lésions phlegmasiques. Tout récemment mon collègue M. Defoix a observé un fait qui vient à l'appui de cette manière de voir : en ouvrant la moelle d'une aliénée morte à la Salpêtrière (1869), il l'a trouvée creusée d'une large cavité que tapissait une membrane résistante ; sans nul doute ce fait eût été décrit autrefois, comme ceux de Gull et de Schüppel, sous le titre d'*hydromyélie ;* l'examen microscopique a montré combien cette interprétation eût été vicieuse (1). En effet sur les préparations que nous a montrées M. Defoix, on voit autour de la lacune une couche scléreuse qui mesure en certains points près de 0,001 ; elle est formée d'un reticulum délié, parsemé d'une quantité de noyaux semblables à ceux que nous avons décrits plus haut ; de nombreux vaisseaux la traversent, leurs parois sont sclérosées : elle représente évidemment une néoplasie inflammatoire. La lacune atteint dans la région cervicale environ 0^{m},008 de diamètre ; une couche mince de tissu conjonctif fasciculé la sépare de la couche scléreuse, ses contours sont nets, elle se prolonge un peu en arrière dans la direction des cornes postérieures. Elle représente certainement le canal central dilaté ; l'épithélium a presque partout disparu ; çà et là cependant on en aperçoit quelques restes, la couche scléreuse empiète en plusieurs points sur la substance grise.

Ce fait constitue un bel exemple de myélite périépendymaire ; récemment Grimm en a publié un autre dans lequel la dilatation du canal central a encore été évidemment provoquée par une myélite centrale. Ces faits présentent une grande analogie avec ceux de MM. Gull, Schüppel, Duchenne (de Boulogne), Nonat, Kohler (2) et J. Meyer. Ils viennent donc à l'appui de l'interprétation que nous en avons donnée.

Les myélites diffuses s'accompagnent fréquemment de lésions du système nerveux périphérique et des muscles volontaires.

(1) M. Defoix publiera prochainement l'observation détaillée de ce fait.

(2) V. Hallopeau, loc. cit.

On peut encore rapprocher des faits que nous venons de citer une observation de Namias (Giornale Veneti di scienze med.).

Les racines nerveuses ont été plusieurs fois trouvées atrophiées, et particulièrement les antérieures, dans le cas où la partie correspondante de la substance grise était atteinte. Ainsi, dans l'observation de Rosalie L... (2), si l'on examinait avec attention les racines motrices des nerfs cervicaux et dorsaux, on pouvait y remarquer un certain nombre de filets grêles, grisâtres, beaucoup plus petits qu'à l'état normal. Au microscope, on y voyait, à côté des fibres saines, une grande quantité de gaînes vides. La même altération a été notée dans les cas de MM. Landau, Rullier, Thudicum et Clark, Grimm, Leubriseker et Frommann. Dans ces circonstances, on trouve généralement les mêmes lésions dans certaines parties du système nerveux périphérique. Ainsi, dans l'observation 14 de notre tableau, l'examen d'un filet nerveux qui se rendait à un muscle dégénéré a montré qu'une partie de ses éléments nerveux avait disparu ; on y voyait, à côté de fibres graisseuses, une quantité considérable de gaînes vides. Plus rarement on constate une véritable sclérose des nerfs périphériques (V. obs. 3) (hyperplasie du tissu connectif avec atrophie des fibres nerveuses).

Dans la plupart des cas où les lésions avaient envahi la substance grise, on a trouvé un nombre plus ou moins considérable de muscles atrophiés; on a reconnu de plus que c'étaient précisément ceux dont les nerfs émanaient des parties de la moelle où la substance grise était le plus altérée. L'aspect des muscles malades est en général le même dans la myélite diffuse que dans l'atrophie musculaire progressive; leur consistance est amoindrie, leur coloration pâle, quelquefois jaunâtre. Si l'altération est avancée, ils ressemblent, selon la comparaison classique, à de la chair de poisson; leur volume est plus ou moins réduit, dans notre observation 14, le cubital antérieur avait à peine la grosseur du nerf sciatique. Au microscope, on constate la diminution de volume des fibres, la disparition de leurs stries; quelquefois, mais non constamment, elles sont plus ou moins chargées de granulations graisseuses. Dans certains cas, elles ne sont plus représentées que par des gaînes remplies de noyaux disposés en petits groupes ou en séries. Il s'est

(1) Eod. loc.

fait alors évidemment une multiplication des noyaux musculaires. On peut en conclure, avec MM. Vulpian et Hayem (1), que l'atrophie des muscles ne doit pas être considérée comme une lésion purement passive due à la suppression de l'influence trophique que la substance grise exercerait sur leur nutrition, mais qu'elle est liée à un processus irritatif dont le point de départ est très-probablement dans la moelle.

On peut aller plus loin dans la pathogénie de ces atrophies et déterminer avec une certaine rigueur à quelles lésions de la moelle elle sont subordonnées.

Il est démontré aujourd'hui que dans les divers complexus symptomatiques décrits sous le nom d'atrophie musculaire progressive, de paralysie atrophique, de paralysie infantile, etc., les altérations musculaires sont liées constamment à une atrophie des cellules nerveuses contenues dans les cornes antérieures de la moelle épinière, de telle sorte que si l'on a pu, par une hardiesse de langage, localiser dans les cordons postérieurs l'organe de l'ataxie locomotrice, on serait de même en droit de considérer la substance grise antérieure comme l'organe central de l'atrophie musculaire.

Il suffit de jeter un coup d'œil sur les observations réunies dans notre tableau pour voir que, dans la plupart de celles où des atrophies musculaires avaient été notées, on a trouvé la substance grise antérieure plus ou moins altérée; l'insuffisance de l'examen microscopique enlève à la plupart des autres toute valeur négative. Les amyotrophies reconnaissent donc la même cause prochaine quand elles se produisent dans le cours d'une myélite diffuse et dans les cas où elles se présentent sous la forme d'atrophie musculaire progressive ou de paralysie infantile. Les différences qu'elles offrent alors dans leur évolution et leur caractère symptomatiques ne sont pas en rapport avec la nature et le siége des lésions, mais seulement avec leur mode de développement.

Un court parallèle entre les trois formes principales que peu-

(1) Vulpian. Cours de la Faculté.
Hayem. Note sur un fait d'atrophie musculaire progressive. Archives de physiologie, etc., 1869.

vent affecter ces myopathies nous permettra de justifier cette proposition.

L'atrophie musculaire progressive, telle que la définit M. Duchenne (1), est loin de comprendre tous les faits publiés sous ce titre. Ce qui la caractérise, d'après cet auteur, c'est que les amyotrophies constituent réellement, à elles seules, toute la maladie, et que, par suite, les troubles fonctionnels sont en raison directe des troubles trophiques; rarement les altérations portent simultanément sur tous les faisceaux des muscles, de sorte que ces organes continuent à se contracter sous l'influence de la volonté et de l'électricité, alors que leur volume est notablement réduit. Un autre trait distinctif de cette affection est sa marche fatalement progressive.

La paralysie infantile se sépare nettement de la forme précédente par son début brusque, accompagné généralement de réaction fébrile, par l'apparition soudaine d'akinésies qui s'étendent rapidement à tous les muscles des membres et ne se compliquent que plus tard de troubles trophiques, par la disparition précoce de la contractilité électro-musculaire, et enfin par la tendance à la guérison qui se manifeste au bout d'un certain temps.

Cette forme a pu être confondue avec la précédente, quand elle s'est manifestée chez l'adulte et qu'on n'a pu l'observer qu'à une période de son évolution. Toutes deux sont caractérisées anatomiquement par les mêmes lésions : les cellules des cornes antérieures disparaissent en partie : celles qui restent s'altèrent et diminuent de volume : on trouve en même temps dans la névroglie les traces manifestes d'un travail inflammatoire. Ces altérations sont limitées aux cornes antérieures; toutes les autres parties de la moelle restent saines. Quelle a dû être en pareil cas l'évolution des phénomènes morbides? quel a été le point de départ des altérations? On est tout d'abord porté à expliquer l'atrophie des éléments nerveux par la prolifération du tissu interstitiel, mais comment comprendre alors la localisation des lésions dans les cornes antérieures? Ici comme dans la sclérose postérieure, la seule hypothèse admissible est celle qui place dans les cellules et les tubes nerveux

(1) Duchenne (de Boulogne). De l'électrisation localisée.

le point de départ des altérations : sous l'influence de causes encore inconnues, ces éléments deviennent le siége d'un travail irritatif qui trouble leur nutrition, et les conduit graduellement à l'atrophie en même temps qu'il provoque dans le tissu interstitiel voisin un travail inflammatoire. L'atrophie musculaire progressive et la paralysie infantile sont donc liées à des altérations primitives, protopathiques des cellules motrices de la moelle; dans l'une, le processus est essentiellement chronique, et l'on peut affirmer, d'après la marche des accidents, que les cellules nerveuses ne s'altèrent que successivement, et qu'un grand nombre restent saines jusque dans la période ultime de la maladie; dans l'autre au contraire, les cornes antérieures sont malades de prime abord dans leur totalité et souvent dans toute la hauteur de la moelle. Telle est l'explication la plus plausible des différences si tranchées que présentent les deux maladies dans leur évolution; elle a été proposée par M. Charcot (leçons professées à la Salpêtrière).

Les myopathies liées aux myélites diffuses ont été décrites, il y a plus de vingt ans, par M. Duchenne (de Boulogne) au point de vue clinique sous le nom de *paralysies générales spinales.* Dans les différentes éditions de son traité de l'électrisation localisée, cet auteur consacre un chapitre (1) à l'étude d'une maladie chronique que caractérisent surtout des paralysies disséminées des muscles volontaires, accompagnées d'un affaiblisment plus ou moins marqué de la contractilité électrique et suivies tôt ou tard d'amyotrophies; des troubles divers de la motilité et de la sensibilité peuvent venir compliquer le tableau; ce sont là, comme je l'ai fait remarquer déjà dans un autre travail (2), les symptômes les myélites diffuses ; on s'en convaincra aisément en lisant les observations analysées dans notre tableau. L'atrophie des cellules motrices est encore ici la cause efficiente des altérations musculaires, mais très-probable-

(1) Dans l'édition qui va paraître prochainement, ce chapitre a été complétement remanié ; nous avons pu, grâce à l'obligeance de M. Duchenne, en prendre connaissance, et nous y avons trouvé de précieuses indications ; c'est à cet auteur que revient l'honneur d'avoir donné, le premier, une bonne description clinique des myélites chroniques diffuses.

(2) Loc. cit.

ment ces éléments ne sont plus, comme dans les formes précédentes, le siége primitif de la maladie; ils s'altèrent secondairement, par suite de l'extension aux cornes antérieures d'un processus inflammatoire né dans la substance blanche ou le tissu connectif central de la moelle. Il n'est plus besoin d'invoquer ici une altération protopathique des cellules nerveuses, et plusieurs circonstances sont en faveur d'une inflammation primitive de la névroglie : c'est la seule hypothèse admissible dans les cas où les symptômes initiaux indiquent que la maladie a débuté par les méninges et dans la sclérose périépendymaire où les cellules motrices peuvent rester intactes; c'est la plus vraisemblable quand l'affection est provoquée directement par l'action irritante d'une tumeur ou d'un abcès vertébral.

En résumé, les atrophies des cellules nerveuses des cornes antérieures peuvent avoir pour cause une altération primitive ou secondaire de ces éléments. Tantôt les atrophies primitives se développent lentement et n'atteignent que successivement les différents groupes de cellules, tantôt elles suivent une marche aiguë et intéressent d'emblée la substance grise spinale dans la plus grande partie de son étendue : elles donnent lieu, dans le premier cas, aux symptômes de l'atrophie musculaire progressive; dans le second, à ceux de la paralysie infantile.

Les atrophies secondaires ont été peu étudiées jusqu'ici; le plus grand nombre, peut-être la totalité des myopathies qui se produisent dans le cours des myélites diffuses ne reconnaissent pas d'autre origine. Si nous faisons une réserve, c'est que très-probablement les lésions des racines antérieures peuvent être par elles-mêmes la cause d'atrophies musculaires alors que la substance grise est en état de parfaite intégrité. M. Vulpian, Mentegazza et Erb (1) ont vu les muscles s'altérer après l'arrachement, l'écrasement ou l'excision partielle des nerfs qui s'y distribuent; ils ont vu leur volume diminuer, leur coloration pâlir, leurs fibres perdre leur striation et s'atrophier, les noyaux du sarcolemme et du tissu interstitiel se multiplier: ces lésions sont les mêmes que nous avons énumérées plus haut dans nos observations de myélites diffuses; M. Vulpian a montré qu'on ne peut

(1) Vulpian. Archives de physiologie, etc., 1870.

les provoquer chez les animaux que par la section des nerfs moteurs; or ces organes reçoivent tous leurs tubes nerveux des racines antérieures et des ganglions sympathiques; on sait d'ailleurs que les altérations expérimentales du sympathique ne provoquent pas de troubles nutritifs dans les muscles; il est donc probable que les tubes nerveux dont la lésion produit ces altérations secondaires viennent exclusivement des racines antérieures et que par conséquent la destruction de ces racines doit avoir les mêmes résultats. Dans la plupart des cas où les myélites sont accompagnées d'atrophies, la substance grise antérieure et les racines correspondantes sont altérées simultanément; mais il peut arriver aussi que les racines envahies par la sclérose périphérique ou comprimées par des exsudats méningés s'atrophient et que la nutrition des muscles correspondants s'altère alors que la substance grise antérieure est dans un état de complète intégrité; c'est ce qui est arrivé probablement dans le fait publié par Virchow sous le titre d'*Atrophie musculaire progressive* (V. obs. 3).

A côté des lésions atrophiques que la myélite diffuse provoque dans les muscles, nous devons signaler les altérations qui parfois se produisent simultanément dans le squelette. Chez la nommée Rosalie L. (obs. 14) la colonne dorsale s'est infléchie et le côté droit du thorax s'est déformé dans les dernières années de la vie; chez une autre malade, nous avons constaté à l'autopsie le ramollissement des corps de plusieurs vertèbres: dans les deux cas les cornes antérieures étaient altérées.

Les eschares, dont l'apparition est parfois si précoce dans la myélite diffuse, doivent être rattachées au trouble que cette affection provoque dans la nutrition des téguments.

INFLUENCE DU RHUMATISME SUR LE CARACTÈRE.

RECHERCHES.

Par le Dr FAURE.

> Rhumatisme : expression banale que l'on applique à une foule de douleurs qui diffèrent essentiellement quant à leur nature. (ROBIN et LITTRÉ.)
> *Cours d'humeur*, *fluxion*, *rhume*, de ῥεῦμα. (FERRUS.)
> *Fluxion*. (ROCHE.)

I.

Le rhumatisme se manifeste sous des formes si variables, qu'il est permis de se demander, quand on rencontre quelque chose d'insolite chez un sujet disposé à ses atteintes, si le rhumatisme n'y est pas pour quelque chose.

En le voyant parcourir l'organisme et se produire, toujours avec des propriétés spéciales, sous cent formes diverses, on se le représenterait volontiers comme un être réel, ayant son existence propre, se livrant en nous aux intarcades les plus fantaisistes, et capable, dès lors, de donner lieu aux effets les plus imprévus.

Le rhumatisme se fixe sur un organe, sur un point limité, sur un nerf, pourquoi n'atteindrait-il pas les organes correspondant aux fonctions et aux facultés cérébrales, qui, par l'ensemble de leurs actes, représentent ce qu'on appelle le caractère? Les fonctions de la vessie, du cœur, de tous les organes enfin, sont soumises à l'action du rhumatisme, en dehors de toute lésion appréciable, pourquoi n'en serait-il pas de même des fonctions du cerveau?

II.

On a depuis longtemps signalé et décrit le rhumatisme cérébral, affection inflammatoire et comportant comme telle tout le cortége habituel, fièvre, douleur, caractères phlegmasiques du sang, etc., etc., etc. : l'état dont je parle ici n'a rien de

commun avec ces accidents; il me paraît agir sur l'ensemble des facultés mentales plutôt qu'autrement; pour l'étude, il ressortirait autant du domaine de la psychologie que de celui de la médecine. C'est un changement qui s'opère chez les individus et qui, pour quelque temps, les soustrait réellement à l'habitus normal de leurs pensées et de leurs sentiments. En apparence, ils vivent, parlent et agissent comme d'ordinaire, rien ne paraît changé. Eux seuls, au milieu de tout ce qui les entoure, savent qu'ils ne sont pas dans leur assiette ordinaire.

III.

Un homme est sujet au rhumatisme. Très-souvent il vous dira, si vous le mettez sur la voie, car il n'a aucune raison de rattacher ce qui se passe dans sa tête à ce qu'il ressent dans les bras, dans les jambes ou dans toute autre partie de son système musculaire, qu'il a des moments de tristesse sans cause, d'inquiétude, d'abandon de lui-même incompréhensibles. Alors il est découragé sans raison et voit tout en noir; ce qui devrait à peine être l'objet d'une préoccupation modérée devient le motif d'un cruel tourment, il est sans force, sa pensée ne peut s'attacher à rien, tout travail intellectuel est impossible : s'il veut s'appliquer à un problème, il éprouve bientôt une fatigue, une lourdeur de tête, qui dégénèrent souvent en une violente céphalalgie; alors ses sentiments s'altèrent, ses affections ont cessé, il est indifférent à tout; ce qui a le plus de droit ou de pouvoir sur son âme, les souvenirs qui lui sont le plus chers ou le plus douloureux, rien n'a plus d'intérêt pour lui. Son caractère a subi le contrecoup de cette disposition : il est susceptible, irritable, ombrageux; d'anciennes rancunes se réveillent à la vue de certains individus ou des objets qui les rappellent, des mots cruels pleuvent de ses lèvres sur tout ce qui l'entoure, enfin, il se sent tout autre de ce qu'il se sait être réellement. Il a conscience de son état : parfois il peut en sortir momentanément, par un effort de volonté ou par une distraction; mais il y retombe bientôt. Quelquefois sa pensée a une tendance irrésistible à se reporter sur de certaines circonstances passées depuis longtemps et qui ont le pouvoir de l'irriter au plus haut degré. Alors survient

une sorte de crise : sa tête se congestionne, il se sent tout étourdi. Parfois cette crise s'apaise, elle s'éteint même, lui laisse quelques instants de répit, puis elle le reprend; un jour enfin elle cesse subitement. Le sujet a dès lors l'esprit net et lucide. Tout à disparu. Il se sent dans un autre monde.

On comprend que cet aperçu général comporte bien des nuances qui varient avec la disposition primordiale des individus. Je connais un boucher très-rhumatisant qui, de temps à autre, est pris d'une peur folle d'avoir une maladie de la moelle et des pertes séminales. Il a été examiné très-sérieusement par M. Charcot, qui ne lui a rien trouvé du tout, et je ne serais pas étonné que cette peur fût un phénomène de l'ordre de ceux qui nous occupent ici.

Chez quelques individus, les attaques du rhumatisme sont très-peu marquées, il se pourrait que chez d'autres le rhumatisme se portât sur l'esprit seulement, à l'exclusion de tout autre système de fonctions ou d'organes, et que ce fût là l'origine de ces anomalies momentanées du caractère qui se rencontrent si souvent.

Donc, ces accès ne coïncident pas nécessairement avec les douleurs rhumatismales, et n'apparaissent que dans leurs intervalles; comme les attaques de rhumatisme, ils peuvent être incessants; ils durent des mois, des semaines, le plus souvent ce n'est qu'un jour ou deux.

IV.

On dira que ceci est connu, que la souffrance ne saurait engendrer la gaieté, et qu'il n'y a pas lieu de recourir à des combinaisons nouvelles pour découvrir la raison de la mauvaise humeur d'un homme quand on sait qu'il a des rhumatismes.

Mais, je le répète, il s'agit d'un autre phénomène, d'un phénomène spécial aux rhumatisants, qui leur appartient en propre, absolument indépendant de la douleur physique du rhumatisme et présentant dans son apparition, son développement et son évanouissement des analogies avec les manifestations rhumatismales, assez grandes pour qu'on soit autorisé à croire qu'elles sont vraiment du même ordre.

Comme la douleur rhumatismale, cet état se déclare sans cause appréciable ou bien après quelque événement insignifiant qui n'aurait eu aucune suite chez un individu non prédisposé. Ainsi, s'il suffit parfois d'un choc, d'un courant d'air, d'un peu de fatigue, d'une légère pression, pour que le rhumatisme apparaisse dans une partie du corps il ne faut souvent qu'une impression fâcheuse pour faire tourner l'esprit chez celui qui y est prédisposé.

La durée est variable comme celle d'une attaque de rhumatisme, comme dans celle-ci il y a des rémittences et des intermittences. La fin est tranchée; celui qui est débarrassé de sa crise le sent; il en a conscience, et il éprouve pour cela un vrai bonheur.

La crise quelquefois est fugace et presque instantanée. On connaît ces crampes de rhumatisme qui vous pincent les muscles de la jambe ou l'épaule comme avec une tenaille, et qui disparaissent avec la rapidité d'un éclair. L'esprit rhumatisé, lui aussi, a des pointes acérées; il a ses crampes, il vous décoche subitement des mots qu'il n'avait pas préparés et qu'il regrette aussitôt dits.

Madame B... adore ses fils, mais elle a des rhumatismes des pieds à la tête; sa vie est un long supplice, auquel elle fait largement participer tous ceux qui l'approchent. L'un de ses fils vient un jour tout heureux lui annoncer qu'il est promu officier de la Légion d'honneur. Madame B... rougit, puis elle lui jette précipitamment ces mots à la figure : « Il y a aujourd'hui trente-trois ans et sept jours que votre père est mort ! » Je ne sais si je serai compris quand je dis que Madame B..., par ce rappel si cruel aux douleurs d'ici-bas, dans un pareil moment, donnait la gamme renversée, grâce au rhumatisme, de l'impression de bonheur qu'elle avait éprouvée; l'amertume de sa parole était en raison directe du ravissement de son cœur; son esprit rhumatisé avait pris la place de la tendresse dans l'expression de sa joie.

Que de gens parlent ou agissent sous l'influence d'une disposition qui n'est saisissable pour personne et dont bien souvent ils n'ont pas conscience eux-mêmes, d'une façon diamétralement opposée à celle que leur dicterait leur caractère normal; com-

bien en est-il que l'on considère comme des tyrans en politique ou dans la vie privée, et qui sont eux-mêmes tyrannisés par un gravier dans la vessie, comme Cromwel, ou par quelque ramuscule parfaitement inconnu, d'un nerf, l'existence douteuse? Que de pauvres diables à qui l'on fait l'honneur de leur attribuer un mauvais caractère, une humeur querelleuse, etc., et qui sont les premiers à souffrir de cette disposition maladive qui les contraints à se montrer tels!

Beaucoup de rhumatisants ont des douleurs qui viennent et qui s'en vont sans qu'on sache pourquoi. Quand on les examine, ils disent : J'ai mal là, et puis là, et puis là, et, joignant la mimique à la parole, ils portent la main sur des parties de leur corps les plus éloignées; tout à coup ils deviennent rouges, jettent un cri, en lançant vivement leur main sur un point qui vient d'être atteint subitement. Si c'est une femme, elle se met à pleurer, en disant qu'on ne saura jamais combien elle souffre; si c'est un homme, il se met en colère, en disant que les médecins ne connaissent rien à son mal. L'esprit a de ces attaques soudaines, réitérées, quelquefois séparées par des intervalles d'armistice : alors on voit les gens passer de la bonne à la mauvaise humeur, d'un état relatif de sérénité et de gaieté à un état insupportable de maussaderie et d'agacement : alors ils ont une singulière tendance à prendre tout en mal, à attacher une importance exagérée aux moindres événements. Le jugement qu'ils portent sur une même chose, le souvenir d'un même fait, sont subordonnés au degré actuel de leur rhumatisme. Souvent, à quelques jours d'intervalle, on les voit émettre des idées tout oppoées sur un même sujet. C'est sur ceux-là surtout que tombent les épithètes : on dit qu'ils sont originaux, lunatiques, qu'ils ont l'esprit de travers, etc., etc.

J'ai dit que, dans de telles dispositions, les gens deviennent singulièrement indifférents aux choses qui d'ordinaire les intéressent le plus. C'est toujours là la marque d'une atteinte profonde de l'économie, si peu durable qu'elle soit.

V.

Il est superflu de dire que cet état que je signale ne se présente pas chez tous ceux qui sont atteints de rhumatisme.

Comme toutes les complications de maladies, il n'a rien de fixe; il faut ajouter enfin que cet état a dû exister chez bien des malades sans qu'on songeât autrement à le relier à des causes morbides, et qu'il est si commun de rencontrer des gens de mauvaise humeur qu'on ne s'astreint pas en général à prendre souci d'eux.

VI.

Le rhumatisme d'ailleurs n'a pas le monopole exclusif de ce genre d'influence sur l'esprit. La goutte, la chlorose, les hémorrhoïdes, etc., etc., paraissent être dans le même cas.

La migraine, dont l'origine est d'essence aussi inconnue que le rhumatisme, a peut-être avec celui-ci ce côté commun d'une influence sur l'esprit. M***, aussi connu par l'intensité de ses migraines que par ses incontestables mérites scientifiques, me dit qu'en outre de ses migraines ordinaires, à de certains moments, il se sent sous le coup d'un malaise indéfinissable, qui se déclare d'emblée et finit comme une attaque de migraine, sans avoir rien de ses phénomènes et de ses symptômes habituels. M. le Dr D..., qui me paraît se trouver dans des conditions analogues, me dit que, dans ces sortes de crises sourdes qui diffèrent de la migraine tout en étant peut-être aussi incommodes qu'elle, il était tellement jeté en dehors de ses habitudes morales qu'il s'était surpris à n'avoir qu'un regard de profonde indifférence pour des malheurs dont le sentiment et le souvenir, à l'état normal, désolent sa vie. Ce serait là, en somme, la migraine sans ses manifestations extérieures, quelque chose d'analogue à ce que Sydenham appelait *variolæ sine variolis*.

Chez les constipés, il y aurait peut-être quelque chose d'analogue. Je ne crois pas, par exemple, que chez eux ce malaise de l'esprit qui se rencontre si souvent, tienne uniquement au défaut des évacuations alvines. Tous les jours, en effet, nous voyons des gens chez qui ces évacuations sont supprimées par un tout autre motif; ils diffèrent singulièrement des constipés. M. Trousseau, dans son cours, disait : « J'ordonne au constipé de se présenter à sa chaise, d'y rester, d'attendre, d'y revenir, et de concentrer toutes ses forces ou sa volonté sur l'acte à accomplir, jusqu'à ce que l'inspiration lui soit venue d'en haut! » Est-il sûr qu'en

pareil cas l'inspiration vous vienne d'en haut? Le constipé recourt aux drastiques les plus énergiques; s'il obtient un bon résultat au prix des moyens les plus violents, combien son état diffère encore de celui qui suit de l'accomplissement régulier et surtout spontané de l'acte! c'est qu'il y a derrière cette évacuation des matières qui encombraient l'intestin, un état physiologique qui persiste malgré toute évacuation, et qui domine dans l'économie. La constipation est un résultat local qui se rattache à l'état général de l'organisme; l'évacuation artificielle supprime le résultat, mais elle n'en supprime pas la cause.

Un homme de lettres, que je connais aimable par sa disposition naturelle, mais rhumatisant au plus haut degré, constipé, la figure constamment couverte de boutons d'acné, a de ces alternatives de possibilité et d'impossibilité de travail. D'une vaste érudition, d'un esprit facile; à l'état normal, sa verve est abondante, nerveuse et riche, mais que de fois je l'ai vu debout devant sa table, en face d'une page restée inachevée, et incapable pour le moment d'aller plus loin. L'imprimeur, le journal attendent : impossible d'avancer. Il est chargé d'une revue périodique; toute sa vie consiste à savoir s'il sera en état de travailler au jour dit. Il est constipé! Que de fois on l'a vu dans sa chambre se lever tout à coup, se préparer et sortir plein d'espoir, et rentrer un instant après d'un air de foudroyé, comme un homme qui vient d'éprouver la plus violente des déceptions. Et alors, que de mots acerbes, que de récriminations sur ceux qu'il aime le plus, que d'accusations injustes ou mesquines, que de rabutinades à tout venant, dont il est incapable quand il est vraiment lui. Des amis, des médecins lui donnent alors des moyens, lui conseillent certaines préparations, mais il les rabroue, il les repousse avec violence, parce qu'il sait que l'obstacle local vaincu et le résultat cherché étant obtenu, rien ne serait encore amélioré dans l'état général.

Les drastiques, dans ces circonstances, font comme les vésicatoires appliqués sur les régions rhumatisées. Si ceux-ci combattent avec efficacité la congestion douloureuse occasionnée par le rhumatisme, ils n'ont aucune prise sur celui-ci en propre : aussi, leur premier effet passé, le plus souvent la douleur reparaît-elle.

VII.

Il ne serait pas impossible que cette maladie, dont je ne parle ici que comme d'une chose douteuse, existât réellement, et qu'elle eût échappé à l'observation. Les affections rhumatismales sont peut-être, plus que les autres, exposées à laisser se perdre quelques-uns de leurs détails. Elles se présentent de tant de façons différentes, qu'on ne songe pas à leur demander si elles en ont encore d'autres. Je viens de lire la thèse de M. le Dr Léon Hubert-Valleroux, j'ai appris par lui que la sciatique se complique souvent, très-souvent même, d'accidents très-remarquables du côté du système cutané. Eh bien! certainement, personne n'a plus que moi le droit de s'étonner de ces accidents : je n'en soupçonnais pas l'existence, et cependant si quelqu'un au monde peut se vanter d'avoir des renseignements spéciaux sur la sciatique, c'est moi assurément, car il n'est pas permis d'en avoir plus souffert.

M. Valleroux, après avoir décrit ces phénomènes d'anesthésie, d'analgésie et d'hyperesthésie qui se rencontrent fréquemment sur un membre attaqué de sciatique, insiste sur un point important : « Il ne faut pas trop généraliser, dit-il : quelques sciatiques peu intenses peuvent s'accompagner d'anesthésie ou d'hyperesthésie considérables. » Ainsi, les faits secondaires ne sont pas nécessairement en rapport d'intensité avec la sciatique : il a pu arriver qu'ils fussent très-accusés là où la sciatique était à peine sensible. L'influence que je signale, phénomène essentiellement rhumatismal, apparaît cependant dans certains cas, presque absolument indépendant du rhumatisme; de même il se pourrait que des individus très-violemment atteints de rhumatisme, n'y fussent pas sujets. J'ai vu, dans le service de M. Trousseau, un homme qui souffrait tellement de toutes les parties du corps, qu'il suffisait qu'on le touchât très-légèrement n'importe où, pour causer une violente douleur, et il ne m'a paru éprouver aucune des perturbations de l'esprit que j'indique ici. Il en était de même chez une malade que Mme Chomel avait recueillie chez elle. Cette malheureuse était pourtant à ce point crispée par les douleurs, que très-souvent elle ne reposait dans son lit que sur le dos : la

tête, les bras, les cuisses, étaient en quelque sorte ramassées en avant.

VIII.

Il m'avait paru utile de prendre sur ce sujet l'avis de quelques-uns de nos confrères. Par un singulier hasard, trois de ceux à qui j'en parlai reconnurent qu'ils étaient soumis eux-mêmes à l'état que je cherche à étudier.

M. le Dr F..., rhumatisant herpétique à un haut degré, homme calme et réservé par excellence, est sujet à des changements brusques de caractère qui doivent le rendre difficilement supportable pour les siens; il s'étonne d'apporter alors dans les discussions des opinions exagérées, qu'il soutient avec véhémence; il est impatient, irascible, en un mot, il devient diamétralement le contraire de ce qu'il se sait être.

M. Le Dr F..., dont chacun connaît l'éternelle bonne humeur, a des accès de rhumatisme musculaire avec sécrétion d'acide urique. Il a remarqué que, de temps à autre, il se produit en lui des changements de caractère étranges ; il devient triste, morose, « et, ajoutait-il en me donnant ces détails, je me demande alors quel diable je puis avoir, pour devenir ainsi tout l'opposé de moi-même, ne me connaissant aucune raison pour cela. »

M. le Dr Brouardel a bien voulu me donner une note dont voici quelques lignes :

« Mon attention n'avait jamais été attirée sur ce sujet, dit-il; aujourd'hui, j'ai peur de faire des descriptions rétrospectives. Toutefois, j'ai présent à l'esprit un type si net de rhumatisant à caractère très-inégal, que je le livre à la discussion :

« Connu et aimé de tous les médecins des hôpitaux, un de mes maîtres, à l'hôpital Saint-Antoine, M. B..., était depuis son enfance voué au rhumatisme. Lorsqu'il avança en âge, les lésions propres à l'arthrite se développèrent, et il succomba, il y a peu d'années, à des accidents cérébraux causés par les lésions des artères cérébrales.

« Nul homme n'était plus dévoué ni plus affectueux pour ses amis et ses élèves, mais pendant certaines périodes nul n'était plus facilement en proie à des colères indomptables provoquées par les causes les plus futiles.

« Chef de service, son activité était parfois telle, qu'il devançait à l'hôpital les heures réglementaires, y séjournait plus longtemps que ses collègues, excitait ses élèves au travail, les interrogeait au lit des malades, puis parcourait Paris jusqu'à deux ou trois heures de l'après-midi avant de prendre aucune nourriture.

« Après dix, douze, quinze jours de cette activité, survenait une phase de paresse et d'irascibilité. Au lieu de venir à sept heures à l'hôpital, il paraissait un instant vers neuf ou dix heures, ne s'intéressait à rien de ce qui le préoccupait la veille. Tout l'ennuyait, et au bout de quelques jours la phase d'activité recommençait.

« De tous les rhumatisants que j'ai connus, M. B... était celui chez qui ces aleternatives de paresse et d'activité étaient le plus notables.

« Il reste à démontrer que seuls les rhumatisants y sont sujets. »

IX.

Quelquefois la modification maladive de l'esprit se traduit sans malaise, sans aucune manifestation douloureuse, par une lourdeur de l'esprit qui empêche en quelque sorte d'avancer : le sujet a conscience de son impuissance, de son infériorité du moment, et il ne peut la surmonter. Cette disposition, naturellement, est plus saisissable chez les artistes et chez les écrivains.

M. L..., sculpteur. En 1867, il fut pris d'une attaque de rhumatisme qui, sans être fort aigu, ne laissa pas de l'incommoder fort, de temps à autre il eut de la fièvre. La douleur et la fièvre ayant à peu près cessé, M. L... se trouva dans une disposition d'esprit qu'il définit à peu près ainsi : « Je ne souffrais plus, je n'avais plus de fièvre, l'appétit était revenu, enfin je me serais cru dans mon état normal. Mais je m'aperçus qu'il n'en était pas ainsi; quand je voulus me remettre au travail, j'étais incapable de prendre un parti. Je travaillais alors à une Psychée dont le projet était depuis longtemps arrêté dans ma tête, impossible de m'y retrouver. A de certains moments, je me sentais tellement démonté, que je laissais tout là, espérant que cela reviendrait à un autre instant, mais quand je voulais m'y remettre c'était la même

chose. Je sentais parfaitement que cela n'allait pas, je n'y étais plus. Du reste c'était comme cela pour tout, ma femme et mes enfants s'étaient bien aperçus d'un changement de caractère dont j'avais moi-même la conscience. J'achevai ma statue, elle était manquée. L'année d'après j'étais tout à fait remis, je la recommençai sur les mêmes documents; le travail marcha tout seul. Bien des fois j'ai fait en moi-même la remarque de la différence entre ce que j'étais alors et ce que j'avais été l'année précédente. Ma Psychée a eu un succès au salon, elle m'a été achetée dès les premiers jours. Quand je revois l'autre, je lui trouve des défauts que je ne comprends pas. »

Ainsi, voici un homme étranger à la médecine, qui d'habitude ne s'occupe jamais de sa santé, et cela par la raison qu'elle est toujours excellente, dont l'esprit est des plus réguliers et des moins disposés à se monter ou à s'abaisser hors de propos, qui constate de lui-même qu'il a été pendant un temps dont il peut assigner les limites, dans un état moral absolument différent de celui qui lui appartient réellement, et tout cela concurremment avec une attaque de rhumatisme ou à la suite de celle-ci.

X.

Pinel, Foville, W. Calmeil, Beau, Marcé, après avoir fait l'énumération d'un nombreux cortége de symptômes qui se rencontrent chez les hypochondriaques, dont la maladie est arrivée à une certaine gravité, les troubles de la nutrition, les symptômes anémiques, la dyspnée, les palpitations, la diminution des forces musculaires, la pâleur de la face, l'analgésie, l'anesthésie, la toux nerveuse, etc., signalent, mais d'une manière incidente, *les douleurs fugaces, les névralgies intercostales qui, se rendant au dos, à la poitrine, et surtout aux hypochondres, avaient de tout temps attiré l'attention des médecins par leur ténacité et leur constance, et avaient fini par imposer à la maladie son nom d'hypochondre.*

Il se pourrait bien que ces symptômes auxquels il n'est accordé ici qu'un rang très-secondaire, fussent parfois au contraire le titre réel de la maladie, et que ceux qui viennent en première ligne ne méritassent que la seconde. Ces accidents du côté des fonctions digestives, ces flatulences et tous ces phénomènes

d'un état caractéristique peuvent très-bien être la conséquence d'un état de souffrance prolongée.

Bien souvent l'autopsie est négative au point de vue du résultat, chez ces hypochondriaques forcénés que l'on est contraint d'enfermer dans d'étroits cabanons, ce qui ne les empêche pas de pousser nuit et jour d'affreux hurlements; j'en ai vu de tels, mais en me rappelant dans quel état étaient ces malheureux, pendant leur vie, il ne m'aurait jamais été possible de croire qu'ils n'avaient souffert qu'en imagination.

Velpeau, qui n'aimait pas les malades imaginaires et qui les traitait, comme on sait, par des ventouses scarifiées, nous racontait qu'un jour il était arrivé à l'hôpital de Tours une femme se plaignant d'une douleur terrible dans le ventre. On lui fait subir tous les traitements possibles, rien ne la soulage; quoi qu'on fasse, rien ne réussit. Alors M. Mollière, chef du service, déclare que la maladie est imaginaire et qu'il faut agir sur l'imagination. On annonce à la malade qu'on va lui ouvrir le ventre et attaquer la maladie avec le fer rouge. Elle y consent. On prépare sous ses yeux, lentement, un appareil effroyable d'instruments de chirurgie; cela ne l'étonne pas. On prend des mesures sur son corps, on discute l'étendue et la profondeur nécessaires aux incisions, elle ne dit rien. Alors on a recours à la dernière épreuve : on apporte un immense réchaud plein de charbons ardents, puis l'on met devant ses yeux des fers rougis au feu; on les approche, on les conduit tout près d'elle : elle ne sourcille point. « Ainsi, ajoutait M. Velpeau, elle aurait poussé l'entêtement jusqu'à se laisser opérer plutôt que de céder. » Rien ne prouve que ce ne fût que de l'entêtement; chez elle, peut-être, la sensation était faussée, ou bien elle traduisait d'une façon inexacte ce qu'elle éprouvait. Mais je suis fort disposé à croire que, pour supporter ainsi la perspective d'un martyre effroyable, il fallait qu'il y eût en elle autre chose que de la fantaisie. C'est cette inhabileté à analyser leurs sensations pour les exprimer avec justesse qui a fait le plus grand tort aux hypochondriaques : ils viennent vous dire qu'ils ont des bêtes qui leur mangent les entrailles. L'exagération obtient alors le résultat qui lui est habituel, elle supprime l'intérêt qui se fût attaché au fait vrai simplement annoncé; mais, d'un autre côté, comment espérer que des gens qui

sont pour la plupart du temps si étrangers aux données de la physiologie expérimentale puissent connaître à fond et définir avec précision les modifications fonctionnelles intimes qui s'opèrent dans un plexus nerveux.

Ainsi, voici une personne qui est ravagée de douleurs rhumatismales, dans tout le corps, depuis des années. Elle se plaint éternellement, et, comme avec cela elle est d'une robuste santé, tout le monde autour d'elle la traite de malade imaginaire. Eh bien, un jour elle me soutint qu'elle devait avoir des vers dans les muscles, et n'eut de cesse qu'après avoir pris je ne sais quelle poudre vermifuge. La sensation particulière qui lui faisait croire qu'elle avait des vers étant venue à se modifier ou à se transformer en une autre, elle est et demeure convaincue que le vermifuge l'a guérie.

« Mme M..., 38 ans, quoique de petite taille, est d'une constitution vigoureuse; elle a eu quatre enfants qu'elle a allaités. Elle est constamment tourmentée par des douleurs qui lui parcourent le corps des pieds à la tête. Quand on lui demande où elle souffre? elle dit : J'ai mal partout. A chaque instant, à propos de rien ou de la moindre des choses, sa tête s'injecte de sang, et elle devient rouge comme une pivoine. Elle crie qu'elle est de douleurs percluse, qu'elle est paralysée, qu'elle ne peut plus faire un pas. Effectivement, à la voir marcher dans son appartement, aux contractions qui se dessinent sur sa figure à chaque mouvement, on croirait qu'elle va tomber, ou du moins rester pour longtemps incapable de se mouvoir. Le lendemain on apprend qu'elle est sortie en voiture, qu'elle pleurait et poussait des cris de douleur dans l'escalier, soit qu'elle l'ait descendu toute seule, soit qu'elle ait été soutenue ou portée, mais qu'une heure plus tard elle a pu marcher, monter des escaliers, et qu'elle a fait enfin une longue course dans Paris.

« Un jour la douleur est localisée dans les organes du bassin ou dans le bas-ventre; elle tient ses mains sur la région hypogastrique, se plaint d'élancements dans le bas-ventre; elle a un sentiment de brûlure insupportable; elle soutient qu'elle doit avoir un cancer arrivé au plus haut degré, et il faut la traiter en conséquence. Le lendemain elle ne pense plus à ce mal-là; c'est son épaule qu'elle ne peut plus remuer.

« Un autre jour, c'est au rectum. Il y a un resserrement des plus douloureux ; la fonction est impossible : il faut recourir à des lavements laxatifs, des bains. Elle se figure alors qu'elle a une fissure, et une fois elle s'est fait opérer par un chirurgien, ce qui n'a absolument remédié à rien. Quelquefois enfin toute l'étendue du corps devient le siége d'une démangeaison insupportable ; il se déclare des plaques d'eczéma plus ou moins étendues en divers points.

« On ne s'étonnera pas, je pense, qu'une personne qui use ainsi à souffrir une grande partie de sa vie n'ait pas les fonctions digestives en très-bon état, et effectivement elle a peu d'appétit, ou pour mieux dire elle n'en a pas : elle mange peu et digère mal ; elle a des palpitations et des bruits de souffle au cœur et au cou. »

Ce n'est pas un médiocre sujet d'étonnement que cette femme se désespérant, pleurant de la crainte de rester clouée par la douleur sur son canapé, comme elle l'est réellement à certain moment, et que l'on rencontre le lendemain, et quelquefois le même jour, loin de chez elle, marchant, parlant, gesticulant avec une pétulance extraordinaire.

Eh bien, cette personne, rhumatisante au plus haut degré, a dans le caractère et dans l'esprit les perturbations les plus identiques à celles que je tente de décrire. Je mets à part sa maussaderie et les colères si légitimes au moment où elle souffre. Mais même aux heures de répit complet, que de tourments, d'impatiences lui labourent la cervelle. Si l'on feint de lire ou de s'occuper à n'importe quoi, en silence pour l'observer, tout à coup, sans motif appréciable, on voit le rouge le plus intense lui colorer le visage, et si l'on lui demande ce qu'elle a, elle est immédiatement courroucée, elle crie à effrayer ses voisins et elle commence alors un récit sans queue ni tête de récriminations contre elle-même, contre sa famille, ses enfants, son mari mort depuis six années ; il semble qu'il y ait eu éternellement une ligue contre elle, et puis si par un mot quelconque on arrête le torrent, on l'amène facilement à reconnaître qu'elle a toujours été aimée et servie par les siens avec autant d'affection que de dévouement. Elle se jette sur son canapé et se met à fondre en larmes ; on sonne, il entre une amie, elle essuie ses

yeux et elle parle et rit avec une gaieté qui ne la quitte plus. Parfois on la voit plongée dans une tristesse mortelle, mais la mobilité excessive qui la caractérise aussi bien au moral qu'au physique ne lui permet pas de rester longtemps dans la même situation et elle se met bien vite en colère, à rire ou à pleurer sans savoir pourquoi, ou à parler d'un sujet, le plus inattendu, avec une volubilité extraordinaire.

Enfin ce serait à n'en pas finir de décrire l'état de cette personne, qui aux yeux de beaucoup de ceux qui la connaissent, passe pour un peu folle et il est vrai de dire que ses impatiences, ses colères, ses méchancetés ne seraient guère faites pour lui mériter l'admiration générale, si de temps à autre en la voyant tranquille et calme et surtout en pleine possession de sa raison, on n'était, depuis sa domestique jusqu'à son médecin, forcé d'avouer qu'on n'y comprend rien.

Foville, en finissant de raconter un fait qui ressemble beaucoup à celui-ci, paraît disposé à restreindre le nombre vrai des malades imaginaires. Pour lui, toute plainte accuse un mal réel, c'est au médecin à en débrouiller la nature. Et je crois que chez beaucoup de ces malades rhumatisants, avec ces formes si variées dont il est susceptible doit jouer un rôle dont on ne pourrait vraiment pas limiter l'importance.

XI

M. C... est sujet à des attaques de rhumatisme musculaire qui le prennent tantôt dans les reins, tantôt dans les membres, tantôt dans les muscles du tronc. Ces douleurs cessent, quelque temps après il est pris de dyspnée, de dyspnée si intense qu'il ne peut se tenir ni debout, ni couché, ni assis : il est forcé de dormir appuyé sur le dos d'une chaise, ou à demi courbé, les coudes appuyés sur un meuble; s'il tentait de s'étendre sur un divan ou sur son lit il suffoquerait au bout de quelques minutes; un jour il se déclare un eczéma au dos, il est au supplice, mais la suffocation disparaît, l'eczéma paraît vouloir s'éteindre, la respiration se prend de nouveau; l'eczéma a diminué, la respiration reste à peu près normale, mais des douleurs se déclarent dans la tête; ces douleurs cessent, mais le caractère reprend,

il est irritable, irascible, il perd tout empire sur lui-même, il a des moments de découragement complets, des colères terribles, etc., etc. Et sa vie se passe dans ces alternatives de douleur rhumatismale, d'affection cutanée aiguë, de suffocation quelquefois horriblement intense, d'excitation cérébrale et d'aplatissement moral.

Et ces symptômes qui s'engagent ainsi les uns dans les autres, qui s'enchaînent, se succèdent, se cèdent mutuellement le pas pour ainsi dire, ne seraient pas liés par une étroite parenté? Ils sont si intimement rattachés entre eux que l'un d'eux ne commence à apparaître que lorsque celui qui précède est descendu d'une mesure égale, et ils auraient des points d'origine différents ?

XII

Le fait suivant, écrit en quelque sorte sous la dictée du malade, dont la véracité m'est connue d'ailleurs, donne une idée à peu près complète de l'affection.

Il est aujourd'hui âgé de 62 ans, d'une constitution moyenne, est dans une position sociale moyenne qui lui suffit. A part des crises de rhumatisme et de sciatique qui l'ont tourmenté cruellement quelquefois et pendant longtemps, il est d'une excellente santé, ne ressent aucun embarras du côté des fonctions digestives, il est assez gai et prend philosophiquement les ennuis et les tourments de sa vie.

Tel est l'ensemble général du tableau. Voici les détails qui se dissimulent dans l'ombre.

Depuis son enfance il est sujet, je l'ai dit, à des attaques de rhumatisme; ces attaques, qui sont parfois excessivement douloureuses, alternent, mais à des intervalles très-éloignés quelquefois et très-irréguliers, avec un état de l'esprit caractérisé par un abattement général extrême, du découragement, de la lassitude, un ennui de vivre extraordinaire.

Cet état apparaît sous forme de crises et d'une manière fort variable. Quelquefois c'est au milieu d'une réunion d'amis qu'elle se saisit de lui, et alors sa gaieté naturellement expansive fait place à une morosité complète; il est étranger à ce qui se dit et se fait, il ne parle plus, son regard ne voit plus, il

fait ce qu'il y a à faire machinalement, sans s'en rendre compte, il suit le mouvement des autres, comme un corps inerte entraîné par l'eau. Alors tout travail lui est insupportable, tout calcul lui est impossible, et s'il est forcé de suivre quelque conversation sérieuse, il a une peine réelle à surmonter la distraction de son esprit et à suivre ce qu'on lui dit. Étranger pour ainsi dire à ce monde au milieu duquel il vit, il est en proie à un sentiment d'inquiétude, de crainte indicibles. Des évènements passés, des malheurs dont il accepte le souvenir avec la résignation d'un homme raisonnable, quand il est dans son état normal, lui reviennent alors avec une exagération écrasante et il est comme un homme qui s'attendrait d'un moment à l'autre à être assommé. Son caractère s'est changé à l'avenant, il est susceptible, irritable, prêt à voir chez tout le monde une tendance à des dispositions hostiles, de vieilles rancunes oubliées depuis longtemps se réveillent, il est soupçonneux à l'excès. Si un évènement imprévu le tire un moment de cet état, il revient à lui et pendant quelque temps s'il n'est pas absolument délivré, il sent que la chaîne de son supplice s'est relâchée, mais il sait qu'il est encore sous le coup d'une rechute, et effectivement au premier moment il retombe dans son abîme. Quelquefois de sourdes fureurs se déclarent, il se monte, se monte, sa tête se congestionne, il est tout étourdi, une crise est imminente, mais il s'opère tout à coup une réaction et il reste immobile devant l'objet imaginaire de sa colère.

Je pourrais pousser plus loin encore la peinture de cette vie si calme en apparence, si tourmentée au fond, et des souffrances de laquelle j'ai été cent fois le dépositaire ; mais cela ne prouverait rien de plus, et il me semble qu'en ajoutant que cet état, tel que je viens de le décrire, cesse, s'efface en général tout à coup, pour faire place à une tranquillité, à une placidité d'esprit inaltérable, j'aurai assez donné l'image d'une affection se déclarant par accès séparés entre eux par des intervalles de santé parfaite.

Si ce n'est pas là la tournure des affections et des manifestations rhumatismales on conviendra que cela y ressemble singulièrement.

XIII.

Il serait peut-être bien intéressant de rechercher si certains phénomènes rhumatismaux restés ignorés ou fort obscurs, parce qu'ils semblent ne présenter que très-peu d'importance, ne seraient pas la cause vraie, chez nombre d'individus, de déterminations aussi imprévues que redoutables.

J'eus l'occasion de connaître il y a quelques années un jeune créole de l'île Bourbon, M. Edmond B..., qui demeurait à Paris, rue de Grenelle, hôtel du Bon Lafontaine. Riche, très-distingué, très-élégant, ayant beaucoup de relations dans la société élevée, ce jeune homme, qui était d'ailleurs remarquablement beau et aimable, semblait, sous tous les rapports, voué à une heureuse existence. Je lui donnais des soins pour une affection très-peu grave qui ne résistait au traitement qu'en raison des écarts de régime où l'engageait pour ainsi direchaque jour une vie toute de plaisirs.

Il ne s'en préoccupait d'ailleurs en aucune façon et je ne pouvais réellement avoir prise sur lui que quand il était contraint au repos qui, par une certaine douleur rhumatismale qui le saisissait à la région lombaire, s'étendait dans les fesses, les cuisses, et descendait quelquefois jusqu'au talon ou au cou-de-pied. Cette douleur datait, dans ses premières atteintes, de plusieurs années; son père et son grand-père paternel en avaient également soffuert.

Ce ne fut qu'au bout de plusieurs mois que je m'aperçus que par moments il était comme absorbé par une tristesse, une mélancolie insurmontables. Alors ce n'était plus le même homme. Autant il était habituellement gai, de bonne humeur et bienveillant, autant alors je le voyais taciturne, impatient, irritable, peu communicatif.

Un jour enfin, il m'avoua qu'il y avait en lui une disposition d'esprit qui le rendait le plus malheureux des hommes, d'autant plus malheureux, ajoutait-il, qu'il la voyait s'aggraver, plutôt que s'amoindrir avec les années.

« Je suis pris, me dit-il, au moment où je m'y attends le moins, d'une sorte de serrement de tête et la disposition naturelle de mon esprit change subitement; tout m'attriste, tout me désole, tout m'effraye, rien ne peut me soustraire à cette influence et tou

ce que je fais contre elle la rend plus douloureuse encore. Si je vais dans le monde, mes meilleurs amis me semblent insupportables, je leur trouve mille travers ridicules ou coupables, je leur dis des choses méchantes, et j'ai été plus d'une fois à la veille d'avoir des affaires désagréables pour avoir tenu quelques propos dont je serais à mille lieues dans tout autre moment. Si je vais au théâtre, la musique que j'aime le plus habituellement me déchire affreusement les oreilles, tout m'ennuie, les actrices les plus charmantes m'apparaissent en déshabillé horriblement affreuses. Impossible de lire, d'écrire ou de trouver de la distraction dans un travail quelconque, des inquiétudes de toute nature s'emparent de moi. Quelques aventures passées depuis longtemps me reviennent à l'esprit exagérées dans leur importance, des craintes, des colères terribles me bouleversent la tête. Le sang me monte au cerveau, je suis tout congestionné, il me semble alors que je vais avoir un étourdissement, il semble que cet état ait atteint son summum d'intensité, il y a un instant de répit comme si la crise étant arrivée à son summum ne pouvait plus que s'amoindrir. Mais alors il me reste un engourdissement du cerveau excessivement douloureux ; en divers points de la tête je souffre comme si j'avais été frappé, avec un bâton, j'ai alors dix minutes, un quart d'heure de répit, puis sans que je le veuille, ma pensée se reporte sur le sujet qui vient de me tourmenter et cela recommence. Cette situation dure ainsi un, deux, trois jours. Le matin je me réveille avec une lourdeur de tête extraordinaire. A peine ai-je ouvert les yeux que les mêmes tourments s'attachent à moi et ne me quittent plus. J'y suis tellement habitué que je surmonte ce supplice, et qu'en général on ne se doute pas de ce qui se passe en moi.

« Cet état cesse subitement, et d'un moment à l'autre le motif qui me mettait hors de moi par la colère, la peur où l'indignation ne prend plus à mes yeux que sa valeur réelle et je l'envisage avec le plus grand sang-froid, le plus souvent avec une indifférence dont je m'étonne moi-même. A partir de ce moment mon esprit est à l'état normal, je suis redevenu le plus bon vivant que je connaisse et celui qui viendrait me rappeler ces idées de vengeance ou de suicide qui me martelaient l'esprit il y a quelques moments, serait mal venu, j'en réponds.

« Une fois cela m'a tenu deux mois presque sans trêve. J'avais l'air d'avoir le spleen, c'est pourquoi je suis venu en France. Les attaques me prenaient, puis cessaient quelques instants, puis reparaissaient. C'était comme des attaques de rhumatisme. Ni le changement d'air, ni les voyages n'y ont rien fait, je suis très-heureux quand cela me laisse quinze jours de repos.

« Plusieurs fois depuis cet entretien je vis ce malheureux garçon en proie à son martyre. J'essayai de le distraire, je lui représentai qu'il savait bien lui-même que les idées par lesquelles il se laissait tourmenter n'avaient rien de fondé, qu'il devait réagir, avoir du courage contre lui-même, etc. A cela il répondait : Je me suis dit tout cela cent fois, mais c'est inutile ; rien n'y fait, il faut que la crise s'use d'elle-même et alors je n'aurai plus besoin de me faire aucun raisonnement, car je serai le premier à me rire de ce qui fait mon désespoir en ce moment. »

Un matin on vint me chercher en toute hâte. On l'avait trouvé mort étendu sur son lit. Une liqueur desséchée d'un jaune-brun colorait ses lèvres. Sa chemise était ouverte sur sa poitrine, la région du cœur était percée d'un coup de feu. Sa main étendue sur son lit tenait encore le pistolet.

Sur la table près du lit était un papier où il avait écrit au crayon :

« Je n'y puis plus tenir. A 10 heures je bois trente grammes de laudanum... Le laudanum n'opère pas assez vite. Je recours au pistolet. »

Ainsi voilà un homme qui tenait à la vie et qui se tue, il n'avait aucune raison de se défaire de la vie, il en avait beaucoup pour y tenir, il céda à une impulsion instantanée qui n'avait aucun antécédent dans sa vie consciente et à laquelle il n'eût pas donné suite si un événement quelconque était venu le détourner au moment de l'accomplissement. Vingt fois, prévoyant peut-être sans m'en rendre compte la fin malheureuse qui se préparait, j'avais avec lui, d'une manière détournée, abordé la question du suicide, jamais le suicide n'a eu de plus ardent adversaire ; heureux des conditions de sa vie dont il savait jouir joyeusement, attaché à sa famille dont il était tendrement aimé, adonné à des principes de religion qui lui étaient d'autant plus chers qu'ils se rattachaient à des souvenirs de son

enfance et à des habitudes de nationalité et de famille auxquels il se reportait avec amour quand il était dans son état normal, il croyait à son avenir et il le caressait comme une chose dont il n'avait que du bonheur à attendre. Cas étrange enfin d'un individu assez violemment dominé par l'impression d'un moment pour commettre un attentat contre lequel se révoltaient sa conscience et ses instincts naturels.

J'avais été frappé il y a déjà bien longtemps de cette disposisition d'esprit qui pousse instantanément certains individus à des déterminations opposées, antagonistes même à celles qui les caractérisent quand ils sont en possession de l'état régulier de leur vie morale.

C'est à l'époque ou j'étais interne à Bicêtre, dans le service de Leuret, dirigé alors par M. Delasiauve. Il y avait un homme qui revenait dans le service pour la sixième ou septième fois, et toujours pour les mêmes motifs : des tentatives de suicide. Il s'était pendu, jeté à l'eau, on ne sait combien de fois et pourtant il était de l'humeur la plus gaie et la plus joviale; bien plus il avait au péril de ses jours sauvé la vie à plusieurs personnes, il s'était signalé par des actes de dévouement et portait sur lui des médailles et des certificats de sauvetage. Et quand on lui demandait comment il se faisait qu'il tînt si peu à la vie lui qui avait tant fait pour disputer ses semblables à la mort, il répondait en riant : Je n'y comprends rien, je crois qu'il y a des moments où je suis fou. Notons que ce n'était d'ailleurs ni un alcoolique ni un épileptique.

Cet homme, celui dont j'ai rapporté précédemment l'histoire, me semble différer des suicidés ordinaires, de ceux chez qui ce projet de suicide est en quelque sorte à l'état de permanence, qui en font l'hôte, le commensal inséparable de toutes leurs conceptions.

XIV.

Je ne voudrais pas empiéter sur un autre ordre de choses auxquelles je suis complétement étranger, l'aliénation mentale; mais je ne puis m'empêcher de me demander si des faits de ce genre, suffisamment étudiés, ne donneraient pas la clef de certains suicides qui parfois, comme d'épouvantables catastrophes,

viennent, de la manière la plus imprévue, jeter la consternation dans quelques familles. Un individu, par exemple, réunit tous ses amis pour une fête; puis, au moment où chacun se livre à la joie, il passe dans une pièce voisine et se tue. A-t-il accompli un fait prémédité depuis longtemps, a-t-il cédé à une de ces impulsions irrésistibles qui peuvent naître sous l'influence de la disposition que j'étudie? Souvent, pour établir la propension fatale d'un sujet au suicide, on rappelle qu'il y a eu des antécédents dans sa famille; que c'est chez lui affaire d'hérédité. Mais qu'est-ce qu'il y a de plus héréditaire que le rhumatisme ou les affections qui en dépendent? Qui de nous n'a connu de ces légendes de malheureux qui se transmettent de race en race, de génération en génération, comme un dépôt sacré, inaliénable, l'asthme, certaines affections cutanées, les hémorrhoïdes, etc.? D'ailleurs peut-être trouverait-on que le suicide d'origine rhumatismale a aussi ses exemples de propension héréditaires. M. M... par exemple, qui peut très-bien faire un jour un suicidé, quoiqu'il s'en défende vigoureusement aujourd'hui, a eu un oncle maternel suicidé. En tout cas, ce genre de suicide aurait, je crois, quelque chose d'analogue à celui de ces ivrognes qui ne songent à se détruire que quand ils sont pris de vin, qui s'y refuseraient à tout prix dans toute autre circonstanc. Comme les rhumatisants, ils cèdent à une impulsion du moment qui n'a rien de commun avec leur disposition naturelle.

XV.

Du temps de Cabanis, on n'eût pas été embarrassé pour expliquer ces faits : alors les humeurs jouissaient d'une facilité de déplacement qui leur a été contestée depuis. Il était facile, quand on se représentait non-seulement le sang et la bile, mais même l'atrabile, se portant comme des flots animés, tantôt sur un organe, tantôt sur un autre, il était facile, dis-je, de prévoir, même de reconnaître les phénomènes résultant de leur abord sur tel ou tel organe; et cela pouvait aller loin, puisque Cabanis a connu un individu qui d'habitude chantait faux, et qui, sous l'influence de cette fluctuation des humeurs, acquérait la propriété de chanter juste. Cet auteur, du reste, a vu de belles

choses qui ne se présentent plus maintenant : il a vu, par exemple, un individu qui, dès son enfance, était porté à la tristesse et à la mélancolie au dernier point, éprouver un changement complet d'humeur, de goût, d'idées et même d'opinion, à la suite de quelques accès de fièvre quarte : « Du plus morne de tous les êtres qu'il avait été jusqu'alors, il devint vif, gai, presque folâtre. Sa sévérité naturelle fit place à beaucoup d'indulgence; son imagination n'était plus occupée que de tableaux riants et de plaisirs. Comme sa fièvre dura plus d'un an, cet état eut le temps de devenir presque habituel. Deux ou trois ans après, ce malade, qui habitait alors un département, étant revenu à Paris, je trouvai qu'il se ressentait encore beaucoup de cette singulière révolution; et quoique l'ancienne manière d'être soit revenue à la longue, il n'a jamais repris ni toute sa mélancolie primitive, ni toute son ancienne âpreté. Et comme le mécanisme de cette cure merveilleuse est simple : « Les passions malheureuses sont une suite des obstructions formées dans les viscères hypochondriaques. Comme chaque accès tend à diminuer ces obstructions, la cause des phénomènes physiques ou moraux s'affaiblit de plus en plus à mesure que la chaîne des accès se prolonge. » Celui qui a pu écrire cela était sénateur en 1804. Dans soixante ans d'ici, que pensera-t-on de ce qu'ont dit les sénateurs de nos jours ?

Mais si je fais bien des réserves avant d'accepter à la lettre les explications de Cabanis sur la migration des humeurs quant à leur influence sur le caractère de l'homme, j'avoue qu'au point de vue purement métaphysique je les prendrais volontiers. En effet, que ce soit ce que l'on voudra, il me semble qu'il doit y avoir quelque chose de particulier chez ces individus que l'on voit tout à coup enlevés à l'habitude de leur vie normale pour être jetés dans un cercle d'actions contre lesquelles protesterait toute leur vie passée. Et n'est-il pas commode de croire que c'est ce quelque chose, appelons-le rhumatisme ou autrement, qui, se portant tantôt sur un organe, tantôt sur un autre, donne lieu à des manifestations variables comme les fonctions des organes atteints, mais ayant toutes le même système d'apparition, d'évolution et de cessation ?

DE L'ATHÉTOSE,

Par le Dr William HAMMOND,
Professeur à l'Ecole de l'hôpital de Bellevue (1).

Je désigne sous le nom d'*athétose* (ἄθετος, sans position fixe) une maladie qui n'a pas encore, que je sache, attiré l'attention des médecins, et dont j'ai recueilli deux observations. Cette affection est caractérisée par un mouvement incessant des doigts et des orteils et par l'impossibilité de maintenir ces parties dans la position, quelle qu'elle soit, où on cherche à les fixer. Le nom d'athétose m'a paru s'adapter aux symptômes, n'ayant pas encore eu l'occasion de constater par l'autopsie les lésions qui correspondent aux phénomènes que je vais décrire.

Les faits suivants donneront une idée exacte de la maladie.

J.-P.-R., 33 ans, né en Hollande, me consulta le 13 novembre 1869. Il exerçait la profession de relieur et jouissait, avant d'être malade, de la réputation d'un ouvrier de premier ordre. Le malade, qui avait d'ailleurs des habitudes d'intempérance, avait eu en 1860 une première attaque d'épilepsie et depuis lors les accès s'étaient répétés à peu près toutes les six semaines. En 1865, il fut pris d'un accès de *delirium tremens* qui le laissa pendant six semaines privé de la conscience de ses actes et plus ou moins délirant.

C'est immédiatement après avoir recouvré son intelligence, qu'il s'aperçut d'un léger engourdissement de l'extrémité supérieure droite et des orteils du même côté. Bientôt se déclarèrent dans les mêmes points de violentes douleurs suivies de mouvements involontaires des doigts et des orteils.

D'abord, les mouvements des doigts étaient, dans une certaine mesure, sous le contrôle de la volonté, surtout quand R. s'appliquait énergiquement à les dominer; il les modérait encore plus en plaçant la main derrière son dos. Cependant, son travail devenait de plus en plus difficile et peu à peu il dut se réduire à

(1) Traduit de : A Treatise of diseases of the nervous system, » par Hammo[nd], New-York, 1871.

des ouvrages qui demandaient beaucoup moins d'adresse que ceux qu'il avait accomplis jusque-là avec une remarquable habileté. L'avant-bras droit, par suite de l'action continue des muscles, était plus volumineux que l'autre; les muscles étaient résistants et développés comme ceux d'un gymnaste. Lorsqu'on lui disait de fermer la main, il allongeait le bras droit, saisissait son poignet avec la main gauche et, en dépensant dans cet effort toute sa force, il arrivait, au bout d'une demi-minute au moins, à fléchir les doigts; mais la main se rouvrait instantanément, et les doigts reprenaient leurs mouvements.

Je le traitai par le galvanisme pendant quatre mois sans résultat appréciable; les accès épileptiques furent suspendus par l'emploi du bromure de potassium.

Sa mémoire avait commencé à s'affaiblir après l'attaque de délire alcoolique; son intelligence était visiblement abaissée quand je le vis pour la première fois.

Le 17 janvier 1871, le malade entra à l'hôpital de New-York, spécialement affecté aux maladies du système nerveux, et le Dr Cross, médecin résidant, constata dans son rapport les faits suivants :

La tête est symétrique, mais d'une conformation particulière; la partie postérieure est plus haute que l'antérieure qui surplombe en avant et donne ainsi au crâne l'aspect de celui des Indiens à tête plate. Les sens spéciaux sont à l'état normal. L'intelligence est un peu débilitée et les idées ne sont pas toujours également présentes. La mémoire est surtout affaiblie. Il existe un léger tremblement des deux membres supérieurs; mais on n'observe de paralysie dans aucun point du corps. Il se produit des mouvements involontaires *grotesques* des doigts et des orteils du côté droit, ne se bornant pas simplement à la flexion et à l'extension, mais beaucoup plus complexes. Ces mouvements ont lieu non-seulement pendant la veille, mais aussi pendant le sommeil; ils sont seulement entravés par certaines positions et par des efforts extrêmes de volonté. Les mouvements des doigts s'arrêtent quand le poignet est maintenu fermement par une main robuste ou lorsqu'il est moins fortement tenu dans une position verticale. Lorsque le bras est allongé horizontalement, les doigts recommencent à se mouvoir; pendant tout le temps que les mouvements se produisent, le bras est résistant et rigide; la jambe est dans le

même état de spasme tonique lorsque les orteils sont en action. Les mouvements semblent s'exagérer par intervalles et, durant les rémissions, la volonté agit plus plus puissamment sur les muscles.

La sensibilité au toucher, à la douleur, au chatouillement, à la température, est normale dans toutes les parties. Tremblement peu accentué de la langue sans troubles de l'articulation. Pas de nystagmus.

Les contractions involontaires des doigts et des orteils ne s'exécutent pas brusquement, mais seulement comme si elles s'opéraient en vertu d'une délibération et avec une grande force. L'engourdissement et la douleur du bras, de la main, de la jambe et du pied se sont accrus à mesure que les contractions s'exagéraient. Les orteils ne sont pas atteints au même degré que les doigts, mais la position n'exerce pas la même influence favorables et les spasmes y sont plus toniques; les muscles sont plus développés dans le bras et la jambe droits. Les orteils sont maintenus jusqu'à un certain point par la pression de la chaussure, mais, dès qu'on déchausse le malade, ils s'infléchissent et exécutent leurs mouvements particuliers. Si le malade parvient par un violent effort de volonté à arrêter un instant les mouvements de la main, le petit doigt se porte dans une forte abduction à laquelle l'annulaire participe à quelque degré; le médius est légèrement fléchi, l'index est étendu, et l'extension du pouce atteint la dernière limite du possible.

Les douleurs du bras causées par les spasmes musculaires sont si intenses que le malade ne peut souvent s'endormir que lorsqu'il est épuisé de fatigue. Au réveil, après peu d'heures de repos, et bien que les mouvements n'aient pas discontinué pendant le sommeil, les souffrances sont moins pénibles qu'à tout autre moment du jour ou de la nuit. Cet état de quiétude relative ne se prolonge guère au delà d'une demi-heure.

R... a, comme nous l'avons dit, des habitudes d'intempérance; il avoue n'avoir souvent pas bu moins de soixante verres de gin dans un jour : aussi, est-on en droit de se demander si le tremblement de la langue et des muscles est l'effet de la maladie, de l'alcoolisme ou de ces deux causes combinées. Pour ma part, je ne l'ai jamais vu ni ivre ni même sous l'influence de la boisson.

Ses facultés intellectuelles sont décidément plus obtuses qu'elles ne l'étaient au mois de septembre.

Le courant galvanique appliqué au cerveau, à la moelle, aux muscles affectés, et l'usage à l'intérieur du chlorure de barium, ont amené un certain amendement, mais j'ai peu d'espoir d'obtenir une amélioration définitive. Les accès d'épilepsie sont toujours combattus avec succès par le bromure de potassium.

Le second cas s'est présenté dans la pratique du Dr Hubbard d'Ashtabula (Ohio), qui a bien voulu me transmettre l'excellente note qu'on va lire, et qui est datée du 11 janvier 1870.

H. J..., 39 ans, fermier, marié. Son père et son grand-père paternels étaient grands buveurs d'eau-de-vie. Son frère aîné est mort de phthisie pulmonaire, et je pense qu'il tient de sa mère une prédisposition aux tubercules. Le malade est de petite taille, bien bâti, bien musclé; il a toujours joui d'une bonne santé jusque il y a huit ans qu'il éprouva plusieurs atteintes de céphalalgie suivies de vertiges et de l'impossibilité de se tenir debout ou même assis sur une chaise; en tombant il perdait conscience pour quelques moments; il a eu trois de ces attaques en deux mois.

Trois ans après la dernière crise, il y a de cela cinq ans et demi, pendant qu'il était à son travail en plein air et par une chaude journée, il perdit connaissance et tomba sur le sol. Cette attaque, plus grande que les autres, l'obligea à garder le lit pendant trois jours. Le mal de tête, très-intense, se prolongea plus d'une semaine.

L'aphasie et le défaut de coordination qu'on constate encore aujourd'hui dans l'avant-bras et la jambe droits, furent la conséquence de cette attaque. La parole se rétablit graduellement dans l'espace d'environ six semaines, mais les mouvements volontaires des muscles restent encore entravés.

J... vint me trouver en juin 1860, se plaignant de céphalalgie, de douleurs dans le côté droit de la poitrine, de vertiges, de phosphènes lumineux. Sa mémoire et son intelligence étaient légèrement atteintes; il était devenu quinteux et irritable.

L'articulation de la plupart des mots était irréprochable, mais il se trouvait presque à chaque phrase un mot au moins qu'il ne prononçait qu'avec hésitation; il lui fallait un grand effort pour

rassembler ses idées et composer des phrases. Il se heurtait surtout aux monosyllabes, comme *and*, *then*, *to*, *at*, mais presque immédiatement et après un effort considérable, il parvenait à prononcer ces mots et à construire correctement ses phrases.

En examinant son pied droit, je trouvai qu'il n'existait pas l'équilibre normal entre les fléchisseurs et les extenseurs des orteils. Les orteils étaient ordinairement à l'état de flexion, et leur extrémité libre portait sur le sol. Il pouvait rétablir l'équilibre entre les muscles antagonistes par un effort énergique de volonté, en pressant la plante du pied fortement sur le sol et en tirant le pied un peu en arrière. Les extenseurs devenaient presque aussitôt hors d'état de résister, et les orteils reprenaient leur position anormale. Le pied est un peu renversé à chaque pas et n'est pas exactement dirigé par la volonté; la marche est défectueuse, le pied affectant un mouvement analogue à ce qu'on observe dans le talipes varus.

Le même défaut de coordination s'observe à la main et aux doigts du côté droit; il ne peut pas fléchir les doigts sans s'aider de l'autre main, mais la main fermée serre aussi fortement que jamais. Par une puissante action de la volonté, il peut tenir sa main fermée pendant quelques moments, jusqu'à ce que la force des fléchisseurs s'épuise. Le petit doigt et l'annulaire sont dans un état d'extension incomplète et de forte abduction; l'abducteur et le court fléchisseur du petit doigt sont hypertrophiés, et le plus souvent contractés. La main malade a 3 quarts de pouce de plus de circonférence dans la région métacarpienne que la main saine. L'insensibilité tactile n'est ni amoindrie, ni exagérée dans les membres affectés. La force musculaire est persistante, et le malade prétend qu'il peut faire à pied 25 milles sans excès de fatigue. La température des membres malades est un peu au-dessous de celle des membres du côté opposé: le mal de tête qui revient fréquemment, surtout le soir, se dissipe pendant le sommeil; le malade dort bien quand il n'est pas réveillé par la douleur; la langue est nette et tremblante. Douleurs passagères, mobiles, s'irradiant de la main et du pied au reste du corps, durant souvent une demi-journée, s'exagérant souvent pendant la nuit. Ni souffrances, ni sensation de faiblesse dans aucun point du rachis.

Le malade n'avait, avant le mois de juin, suivi aucun traitement systématique; les accidents thoraciques étaient dus à une bronchite subaiguë. Un séton fut placé entre les deux épaules, et on administra l'iodure de potassium pendant dix jours. L'état des poumons s'étant amélioré, l'acide phosphorique, le cérium, le cannabis indica, le sulfate de quinine et le sulfate de fer furent donnés successivement jusqu'au 1er décembre. Le malade se trouva si bien alors qu'il cessa tout traitement.

A la date du 11 janvier, l'amélioration est sensible; le séton continue à suppurer, la céphalalgie est tolérable, les douleurs des jambes ont disparu et l'articulation n'est plus hésitante. Le malade peut, à l'aide d'un puissant effort de volonté, fermer la main sans assistance; il a fait 5 milles à pied par un temps de chasse-neige pour venir me voir.

Une photographie, que je dois à l'obligeance du Dr Hubbard, fait ressortir l'analogie des contractions, et les deux observations sont si près d'être identiques dans leurs points essentiels, qu'elles se rapportent incontestablement à la même maladie. Le malade du Dr Hubbard était probablement, à l'époque où il écrivait son histoire, à une période plus avancée que n'est mon malade aujourd'hui. A en juger par la photographie, la distension de la main est certainement plus grande.

Les symptômes de l'athétose sont clairement indiqués dans les histoires qu'on vient de lire. Dans les deux cas, il existe des accès épileptiques accompagnant d'autres affections organiques de la moelle et du cerveau. Dans les deux cas on retrouve la douleur de tête, le tremblement de la langue, l'engourdissement du côté affecté, la douleur des muscles convulsés, les mouvements complexes et tout exceptionnels des doigts et des orteils, avec tendance à la distorsion. On ne découvre de traces de paralysie ni chez l'un, ni chez l'autre de ces malades. Je n'ai aucun élément d'information exacte ni sur la nature, ni sur le siége de la lésion qui a pu produire ces symptômes. Les phénomènes observés donnent à croire que les ganglions intra-crâniens et la portion supérieure de la moelle sont affectés. Cette maladie, malgré ses ressemblances avec la chorée et la sclérose cérébro-spinale, ne saurait être confondue avec elles; peut-être le processus morbide a-t-il pour siége le corps strié ?

Si insuffisantes que soient les observations que j'ai rapportées, j'ai cru devoir les publier avec l'espérance qu'elles éveilleraient l'attention des médecins sur une maladie qui a passé jusqu'ici inaperçue. Le professeur Fordyce Barker, auquel j'avais communiqué ces faits, m'a dit avoir observé, il y a quelques années, un cas absolument semblable, dans sa pratique.

REVUE CRITIQUE.

TRAITÉS NOUVEAUX SUR LA CHIMIE BIOLOGIQUE.

Ernest HARDY. Principes de chimie biologique. In-18, 565 pages; 1871, chez Savy.

KUHNE. Lehrbuch der physiologischen Chemie, 1866-1868. In-8°, 587 pages; Leipsig, chez Engelmann.

GORUP-BEZANEZ. Lehrbuch der physiologischen Chemie, 2e édit., 1867. In-8°, 824 pages; Brunswick, chez Vierveg.

PAPILLON. Manuel des humeurs, 1870. In-18, 410 pages, chez Masson.

HOPPE SEYLER. Handbuch der physiologisch und pathologisch chemischen Analyse. Dritte Auflage; Berlin, 1870, chez Hirschwald. In-8°, 420 pages.

MÉHU. Traité pratique et élémentaire de chimie médicale appliquée aux recherches cliniques. In-18, 390 pages; 1870, chez Asselin.

W. ODLING. Lectures on animal chemistry; London, 1866. In-12, 164 pages.
Cours de chimie pratique, traduit sur la 3e édit. par NAQUET. In-18, 280 pages, chez Savy.

La chimie biologique a pour but de déterminer la composition des tissus, d'étudier les métamorphoses et les transformations de la matière dans les organes vivants. A l'analyse, elle doit faire succéder la synthèse, et reproduire les éléments qui entrent dans la constitution des êtres. Mais ici surgissent de grandes difficultés; la plupart de ces substances sont imparfaitement connues; les matières albuminoïdes, en particulier, restent encore aujourd'hui parmi les corps à décrire, sans qu'aucune réaction précise soit venue jusqu'ici déterminer la véritable place qu'elles doivent occuper dans une classification ration-

nelle. Les différences que ces substances présentent entre elles sont à peine appréciables à l'analyse; de là des incertitudes et des lacunes regrettables. Cependant, depuis plusieurs années, on a vu paraître sur ce sujet des travaux du plus grand mérite; les ouvrages célèbres auxquels ils ont donné naissance, sont dans toutes les mains et ont servi de base aux recherches subséquentes.

Depuis ces publications, de nouveaux moyens d'analyse, ainsi que l'application de la physique et de la chimie générale ont éclairé divers sujets et amené d'importants progrès. Quelques ouvrages d'une publication assez récente ont eu pour objet de réunir ces matériaux épars et d'y ajouter des idées d'ensemble. Nous désirons les faire connaître. La plupart ont été édités en France, en Allemagne et en Angleterre. Pour faciliter notre travail, nous emprunterons à l'ouvrage que M. Hardy vient de faire paraître dernièrement des extraits des travaux étrangers; il les a présentés de la manière la plus complète.

De ces ouvrages, quelques-uns s'occupent spécialement de la chimie analytique. C'est par eux que nous terminerons cette revue, nous parlerons d'abord de ceux qui ont pour but d'embrasser l'ensemble de la chimie biologique.

Principes de chimie biologique, par E. Hardy. — Il nous suffira d'indiquer le but de cet ouvrage, le plan d'après lequel il a été conçu, ainsi que les principaux sujets qui y sont traités et en font à nos yeux le résumé le plus complet des travaux de chimie biologique exécutés tant en France qu'à l'étranger.

Comme but, l'auteur s'est efforcé d'exposer dans un cadre restreint les recherches modernes touchant la composition chimique des tissus et des liquides de l'organisme, les méthodes nouvelles qu'elles fournissent pour en doser les éléments principaux, les données particulières à l'aide desquelles on peut reconnaître les substances qui se trouvent le plus habituellement dans la pratique journalière; enfin, il a cherché à résumer les théories qui permettent de coordonner les faits et qui servent à les interpréter.

Le plan est tracé suivant l'ordre physiologique; on y voit les éléments inorganiques passer dans les organes des végétaux et

des animaux. Là, la matière s'organise, elle reste quelque temps partie constituante des êtres animés, puis éprouve des métamorphoses régressives, se détruit, revient à l'état de matière inorganique, premier et dernier terme de la circulation de la matière dans les organes vivants.

Après une courte introduction destinée à établir les principes sur lesquels doit se baser la chimie biologique, on trouve dans le premier chapitre des généralités sur les réactions qui se passent pendant les actes de la vie, rapportés à quatre types, oxydations, réductions, dédoublements et complications, fermentations, puis des généralités sur les substances qui entrent dans la composition des êtres animés, matières minérales, grasses et hydrocarbonées, albuminoïdes.

A ces idées d'ensemble succède l'étude de la fonction de digestion et de circulation. Les actes digestifs sont décrits les uns après les autres au point de vue chimique. Parmi les travaux récents sont détaillées les recherches de Dalinewski sur les substances qui entrent dans la composition du suc pancréatique.

En traitant de la circulation, l'auteur décrit les substances constitutives du plasma, les globules et l'analyse spectrale du sang, l'analyse des gaz du sang obtenus avec la machine pneumatique à mercure, et les recherches nouvelles de M. Bert, qui semblent invalider l'opinion que l'oxygène se trouve dans le sang à l'état de combinaison, et qui jettent du doute sur l'exactitude des théories allemandes.

Les tissus sont étudiés les uns après les autres. Le tissu nerveux, objet, depuis quelques années, de recherches histologiques d'un si grand intérêt, commence également à être bien connu dans sa composition chimique. On trouve dans cet ouvrage un exposé très-clair des expériences assez compliquées dont le cerveau a été le sujet, la synthèse de la névrine et de la choline du foie.

Comme tous les organes, le cerveau est soumis à une rénovation incessante. M. Hardy expose les observations de Flint, qui montrent que la cholestérine est le produit de désassimilation du tissu nerveux, qu'elle est ensuite excrétée par le foie dans l'intestin; que là elle subit un nouveau changement et se retrouve dans les fèces à l'état d'excrétion. Dans ces transforma-

tions que devient le phosphore? Faut-il croire qu'il y a élimination plus grande de cet élément par les urines, quand il y a travail mental, par suite de l'usure du cerveau? Pour l'auteur, le cerveau, selon toute probabilité, ne se détruit pas, il y a seulement augmentation des combustions internes des matériaux du sang, et de là excès possible dans la quantité de phosphore éliminé. C'est un fait semblable à celui qui se passe dans le système musculaire; les muscles ne sont que des machines destinées à transformer l'énergie potentielle en force mécanique, et cette énergie elle-même provient de l'oxydation des substances contenues dans le sang et non de l'oxydation du muscle lui-même.

A l'examen des tissus succède celui des liquides séreux, des organes lymphoïdes, des phénomènes chimiques de la respiration.

Les derniers chapitres sont destinés aux excrétions. On y trouve les travaux de M. Hardy sur le temps nécessaire au passage des substances dans l'urine, sur les recherches de l'acide urique. Enfin le livre se termine par l'examen des diverses substances qui dépendent de la fonction de reproduction.

Dans toutes les questions, M. Hardy a moins insisté sur les théories, qu'il n'a traité en détail les points qui se rattachent à la pratique médicale proprement dite. L'ouvrage est écrit avec beaucoup de clarté; il sera apprécié à sa juste valeur par tous ceux qui s'occupent de clinique et de thérapeutique.

Kühne, *Lehrbuch der physiologischen Chemie*. — Ce traité est le plus remarquable ouvrage de chimie physiologique qui ait été publié en Allemagne depuis quelques années. Le titre n'en est pas parfaitement exact. Ce livre est moins un traité, un ouvrage d'ensemble qu'une série de mémoires publiés sur divers sujets de chimie biologique. Les points dont l'auteur s'occupe ont beaucoup de développement, et, mérite rare, sont exposés par un chimiste non moins distingué qu'habile micrographe. Aussi trouve-t-on des détails de structure que l'on chercherait vainement ailleurs. Cette alliance de la chimie et de l'histologie que l'on ne regardait pas comme nécessaire autrefois est indispensable aujourd'hui.

L'auteur entre, sans aucun préliminaire, dans l'étude de la

digestion; il en décrit successivement les phases; il insiste sur le rôle des différents nerfs, et s'attache à préciser le rôle que joue chacun des filets nerveux dans les diverses sécrétions. Il étudie ensuite le sang, la lymphe, les tissus, les glandes, et termine par les produits d'excrétion.

On doit à Kühne un travail intéressant sur la composition du tissu musculaire. Nous en donnerons l'analyse en prenant pour guide l'ouvrage de M. Hardy. Les parties des muscles contenues dans le sarcolemme éprouvent, peu de temps après la mort, une transformation qui produit la rigidité cadavérique. Diverses causes modifient la rapidité de ce changement; l'action du froid la retarde. Les muscles, soumis à une réfrigération prolongée, reprennent, aussitôt dégelés, leur mollesse et leurs propriétés primitives. Ceux de certains animaux à sang froid, tels que les grenouilles, arrivent lentement à la rigidité cadavérique; aussi sont-ils particulièrement propres à la préparation du liquide musculaire.

Pour l'obtenir, on laisse le sang de l'animal couler aussi complétement que possible; on achève de l'extraire en injectant dans l'aorte une solution contenant, pour cent parties d'eau, une demi-partie de sel marin; on enlève ensuite les muscles, on les agite avec une solution de sel refroidie à 0°, qui en extrait le peu de lymphe qui les baigne; on les place dans une enveloppe de laine, et on les expose à une température de 7°, jusqu'à ce que la masse se laisse briser à l'aide d'un couteau refroidi. Cette opération ne réussit que par l'effet d'un froid très-vif. Les fragments des muscles sont ensuite broyés dans un mortier également refroidi, enveloppés dans un linge en laine, et comprimés fortement sous une presse à la température de l'air ambiant. Les muscles se dégèlent et fournissent un liquide à 0°, qui ne se décompose pas, et peut être passé sur un filtre de papier placé sur un entonnoir entouré de glace et de sel. Le filtre s'obstrue facilement et doit être souvent renouvelé. On obtient ainsi le plasma musculaire, liquide sirupeux, opalescent, faiblement coloré en jaune, doué d'une réaction alcaline. Abandonné à la température ambiante, il se coagule comme le sang; la coagulation est hâtée par l'agitation, elle se produit sans modification de la réaction, et donne la myosine. On ob-

tient la myosine pure en faisant tomber goutte à goutte le plasma des muscles dans l'eau distillée, de telle manière que le précipité forme des globules séparés et faciles à laver; on l'agite avec de l'eau, et on le recueille sur un filtre.

La myosine est sans action sur le tournesol, insoluble dans l'eau, soluble dans les alcalis, les acides étendus, les solutions qui renferment moins de 10 p. 100 de sel marin. Cette dernière réaction permet de préparer la myosine en broyant de la chair musculaire avec de l'eau contenant 10 p. 100 de chlorure de sodium; une grande partie de la matière se dissout, et, après vingt-deux heures, on passe à travers un linge, on filtre sur du papier, et en versant la solution jaune et sirupeuse dans l'eau, on précipite la myosine.

La myosine dissoute dans le sel marin se comporte absolument dans ses réactions comme le plasma des muscles; elle commence à se troubler à 55° et se coagule à 60°. Elle se précipite dans le sel marin par un excès du même sel, et surtout par l'addition du chlorure de sodium pulvérisé.

La myosine dissoute dans les acides étendus et précipité par un acide a changé de nature; elle s'est transformée en syntonine, laquelle diffère de la première de ces substances, en ce qu'elle n'est pas soluble dans les solutions de sel marin.

La syntonine s'obtient d'ailleurs facilement, en dissolvant la chair musculaire dans l'acide chlorhydrique faible et en neutralisant ensuite suivant le procédé donné autrefois par Liebig.

Le liquide qui reste après la coagulation de la myosine est le sérum des muscles, neutre à 0°; il devient rapidement acide dès que la température s'élève. Outre la myosine, il renferme trois matières albuminoïdes, un albuminate alcalin précipitable par l'acide acétique, et lorsqu'on l'a enlevé par filtration, deux substances albuminoïdes, l'une se coagulant à 45°, l'autre à 75°. On trouve encore comme éléments constituants la créatine, l'hypoxanthine, la xanthine, l'acide sarkolatique et des matières grasses. Chez quelques animaux, sinon chez tous, la taurine, la dextrine, et dans les muscles du cœur du chien, l'inosite; le sucre a été reconnu par ses réactions, mais n'a pas été encore isolé. Les substances minérales qui s'y rencontrent sont des sulfates et des phosphates alcalins, du chlorure de sodium, des

phosphates terreux. Dans certains cas pathologiques, on a signalé dans les muscles l'urée, l'acide urique, une quantité considérable de matières grasses.

Ces citations témoignent combien l'auteur a su féconder la chimie par l'histologie. Cette alliance qu'il a inaugurée le premier empreint son ouvrage d'un caractère frappant d'originalité.

Gorup-Besanez, *Lehrbuch der physiologischen Chemie.* — Ce volume fait suite à un Traité complet de chimie. Contrairement à la méthode qu'il avait employée d'abord, l'auteur cesse l'exposé dogmatique pour prendre un caractère exclusivement expérimental. Il fait remarquer avec juste raison qu'il n'est pas possible d'écrire aujourd'hui un traité de chimie physiologique d'une manière doctrinale sans préjuger une foule de questions et établir comme hors de discussion beaucoup de faits dont l'exactitude est quelquefois incertaine et l'interprétation douteuse.

La première partie de l'ouvrage est consacrée à la statique chimique des êtres organisés, c'est-à-dire à l'exposition des lois qui déterminent l'origine, le développement, la succession des êtres et qui leur permettent de vivre et d'exister tous ensemble. Les éléments inorganiques se transforment dans les plantes en substances organisées. L'acide carbonique, l'eau, l'ammoniaque, les sels inorganiques compliquent leur molécule, perdent de l'oxygène et forment les hydrates de carbone, les matières albuminoïdes, les matières grasses, et tous les dérivés de ces mêmes combinaisons. Les animaux par un mode tout opposé prennent pour nourriture des hydrates de carbone, des matières albuminoïdes, des matières grasses, des sels inorganiques, les assimilent et forment ainsi les diverses parties du corps. Les tissus et les organes sous l'influence de l'oxygène donnent à leur tour naissance à une foule de principes, et, comme produit final de leurs métamorphoses, à de l'acide carbonique, de l'eau, de l'ammoniaque, aux amides de l'acide carbonique, l'urée, l'acide urique et aux sels inorganiques, substances qui s'échappent par les poumons, la peau, les reins, le canal intestinal.

Dans la seconde partie de ce traité on trouve l'étude chimique

des substances qui entrent dans la composition du corps; matières inorganiques, principes constituants des tissus, produits de désassimilation.

La troisième partie est destinée à l'étude des tissus et des organes, la quatrième à la chaleur animale, à l'excrétion cutanée et à la respiration. L'ouvrage se termine par trois belles planches représentant l'appareil de Pettenkoffer et Voit, employé pour étudier les phénomènes chimiques de la respiration, et dont nous empruntons en l'abrégeant la description à l'ouvrage de M. Hardy. Leur procédé consiste à combiner l'emploi des méthodes directe et indirecte, à doser tout à la fois l'eau et l'acide carbonique exhalé, et l'oxygène employé. On fait vivre l'animal ou le sujet mis en expérience dans un air constamment renouvelé et mesuré d'une manière exacte. On le place dans une chambre assez grande pour que la respiration s'opère d'une manière normale, tandis qu'il y reste 24 heures soit en repos soit en mouvement.

La dimension des chambres employées variait de 2,235 à 12,7 mètres cubes. On dirige à travers la chambre un courant d'air constant et régulier, produit par l'action de deux cylindres d'aspiration faisant l'office de pompe, à l'aide de deux pistons mis en mouvement par une machine à vapeur. On mesure la quantité d'air en lui faisant traverser un compteur semblable à ceux dont on se sert dans l'industrie du gaz. Le volume d'air qui traverse l'appareil est en général réglé à 24,000 mètres cubes en 24 heures.

Le gaz est ensuite soumis à l'analyse. On l'exécute sur une fraction de cette grande masse d'air, mesurée avec un petit compteur, et on détermine l'acide carbonique par la méthode volumétrique; on emploie une solution de baryte comme liqueur alcaline, et comme liqueur acide une solution d'acide oxalique d'une concentration telle que 1 centigramme suffit pour neutraliser 1 milligramme de baryte.

Malgré les inconvénients de ce genre d'analyse où les erreurs se trouvent multipliées par un chiffre considérable, MM. Pettenkoffer et Voit n'ont pas une erreur de 1/2 pour 100 de la totalité du gaz mesuré; aucun des autres procédés employés jusqu'ici ne donne des résultats aussi exacts. L'air contenu dans la

chambre contient encore de l'hydrogène et du gaz des marais. Pour les doser on fait passer une partie du gaz, mesuré par un autre petit compteur, à travers un tube chauffé au rouge; l'hydrogène se transforme en eau, le gaz des marais en eau et en acide carbonique, on dose la totalité de ces produits, et par le calcul, on obtient la quantité respective des gaz.

Les recherches précédentes donnent la quantité de gaz dégagé par la respiration et l'exhalation cutanée. On dose l'oxygène absorbé par la méthode indirecte de M. Boussingault. On détermine dans chaque observation le poids du corps avant et après l'expérience, le poids de la nourriture et des boissons, celui des produits éliminés par l'intestin et par les reins.

On arrive ainsi a établir une balance entre les produits d'absorption et d'excrétion.

Les résultats obtenus avec cet appareil sont des plus importants, ils montrent dans le repos le plus absolu un antagonisme évident entre l'excrétion d'acide carbonique et l'absorption d'oxygène pendant la nuit; l'élimination d'acide carbonique est approximativement deux fois plus forte pendant le jour que l'absorption d'oxygène, et le contraire a lieu pendant la nuit.

Cette marche expérimentale donne la mesure de la confiance que mérite l'auteur, de l'intérêt qu'il a répandu sur son ouvrage et de l'importance du résultat auquel il est parvenu.

Papillon, *Manuel des humeurs*. — Spécialement destiné à la préparation des examens de médecine, ce manuel offre un résumé des leçons du cours de M. Wurtz et des leçons relatives aux humeurs par M. Robin. L'introduction renferme la théorie scientifique suivant laquelle M. Papillon établit les principes qui doivent régir la biologie et fixer les rapports qui la rattachent à la chimie. Entrant en matière il range les principes immédiats en trois classes. La première contient les matières minérales; la deuxième des principes très-variés constituant des espèces chimiques distinctes, liquides ou solides et cristallisables, quoique maintenus dissous la plupart du temps dans les liquides de l'économie, ils comprennent les acides et les sels, les principes neutres, les amides, les corps gras et les sucres; les principes de la troisième classe sont les matières albuminoïdes et les virus,

Les humeurs sont les parties liquides ou demi-liquides de l'économie, formées par un mélange de principes immédiats dissous dans l'eau à l'aide des uns des autres et tenant souvent une, deux ou trois espèces d'éléments anatomiques en suspension; elles sont plus complexes que les éléments anatomiques et moins complexes que les tissus. Elles se divisent en humeurs constituantes, comprenant le sang, le chyle et la lymphe; en sécrétions récrémentitielles, de la perpétration sexuelle, organo-récrémentitielle, excrétions et produits médiats.

Cette classification ne renferme que les humeurs physiologiques; on y rattache facilement les humeurs morbides en considérant que ces dernières proviennent toujours soit de l'altération, soit de l'hétérotopie, soit de l'hypergénèse des premières. Il n'y a pas de produit morbide essentiel, et toutes les productions solides anormales dérivent régulièrement de tissus normaux ainsi que d'humeur morbide de nouvelle formation.

La seconde partie traite des applications à l'analyse immédiate, à l'expérimentation physiologique, au diagnostic médical et aux recherches médico-légales, des principes établis et des données acquises dans les premiers chapitres.

On trouve dans ce livre plusieurs opinions déjà soutenues, mais ce qui appartient en propre à l'auteur, c'est un style clair et précis qui dénote un véritable talent d'écrivain.

Hoppe-Seyler, *Handbuch der chemischen Analyse.*—Ce traité complet d'analyse physiologique comprend quatre parties distinctes. Dans la première, on trouve les méthodes qui servent à obtenir et à doser les précipités, à employer l'endosmose et la dialyse, à mesurer les volumes, déterminer les poids, la densité, la forme cristalline; étudier les propriétés optiques à l'aide des appareils de polarisation, du spectroscope, etc. La deuxième partie traite des réactifs. La troisième, des caractères et des méthodes qui permettent de reconnaître chaque corps en particulier, minéral ou organique. Enfin, la quatrième partie est consacrée aux analyses des liquides organiques, des tissus, des calculs et des concrétions. Les premiers détails sont pour l'examen des cendres, détermination de l'eau, dosage de chaque élément soit par les pesées, soit par les volumes.

On passe de là à l'étude de l'urine, odeur, transparence, fluorescence, poids spécifique, couleur, réaction au papier de tournesol, détermination des éléments solides, de l'ammoniaque, des sels, bases, acides, dosage de l'urée, des acides urique, hippuque, etc., et celle des éléments pathologiques, albumine, sucre, etc.

Viennent ensuite les méthodes employées pour l'analyse des liquides séreux, c'est-à-dire des plasma du sang et des sérosités qui en dérivent, la séparation de l'albumine, de la matière colorante, des sels, de l'urée, du sucre, des matières albuminoïdes, et, plus loin, les recherches faites sur les liquides de diverses sécrétions, salive, suc gastrique, bile, lait, etc. La fin de ce traité est consacré à l'analyse des tissus.

Pour faire plus nettement saisir dans quel esprit est écrit cet ouvrage, donnons quelques détails sur un point spécial, l'hémoglobine du sang, en rappelant que nous nous sommes encore aidé du livre publié récemment par M. Hardy.

L'hémoglobine existe à l'état cristallisé et à l'état amorphe. Pour obtenir les cristaux, on commence par isoler les globules du sang, en mêlant le sang défibriné avec dix fois son volume d'une solution de sel marin contenant un volume de solution saturée de sel pour dix volumes d'eau. Les globules se déposent au bout de vingt-quatre heures; on décante le liquide surnageant, et on ajoute une certaine quantité d'eau qui dissout l'hémoglobine sans altérer sa composition, et on verse une quantité d'éther égale à celle de l'eau; on agite le mélange, on laisse reposer quelque temps, puis on décante l'éther dans lequel l'hémoglobine est insoluble, mais qui dissout et sépare la cholestérine et la matière grasse phosphorée. On passe la solution aqueuse le plus rapidement possible dans un filtre à pli refroidi à la température de 0°, on la traite par un quart de son volume d'alcool, également refroidi à 0°, dans lequel la matière colorante est peu soluble, et on laisse reposer la solution pendant quelques jours à une température de 5 à 10°. Les cristaux d'hémoglobine provenant du sang de rat, de cochon d'Inde, d'écureuil et de chien, se forment déjà par la simple agitation de ces globules avec l'éther, et cela si rapidement, qu'en passant le liquide, une partie des cristaux reste sur le filtre. Le sang des autres

espèces animales ne fournit pas de cristaux, mais laisse déposer des masses amorphes.

L'hémoglobine absorbe et perd l'oxygène avec une grande facilité, 1 gramme d'hémoglobine dissous dans l'eau, absorbe 1,3, etc., d'oxygène à la température de 0°, et sous la pression de 1 mètre. Le sang, pendant son passage au travers les capillaires généraux, prend la teinte rouge foncé du sang veineux. On obtient une transformation semblable en ajoutant au sang artériel des agents réducteurs; l'hémoglobine se transforme en hémoglobine réduite.

Si on place devant la fente largement ouverte d'un appareil spectral une solution étendue d'hémoglobine, on aperçoit dans le spectre deux bandes sombres, de largeur inégale, lesquelles se reconnaissent également dans le sang en circulation chez l'animal vivant, lorsqu'on examine une partie mince et remplie de vaisseaux l'oreille d'un homme ou d'un lapin blanc, les doigts serrés les uns contre les autres, la paume de la main, les membranes natatoires des grenouilles; toutefois pour que l'expérience réussisse, il est nécessaire qu'un vaisseau sanguin, d'un calibre suffisant, soit placé sur le trajet des rayons lumineux. L'identité des phénomènes spectraux de la matière colorante du sang en circulation et de l'hémoglobine prouve que cette dernière substance est bien la matière qui donne au sang sa couleur, et non pas un produit de décomposition.

L'hémoglobine réduite, examinée au spectroscope ne présente qu'une seule bande d'absorption, laquelle disparaît dès qu'on agite la dissolution avec de l'oxygène de l'air, et se trouve remplacée par les deux raies de l'oxyhémoglobine.

Sous certaines influences, l'hémoglobine se décompose et fournit des matières de nature albuminoïde et de l'hématine. Celle-ci se trouve aussi dans les anciens foyers apoplectiques, le canal intestinal, ou elle est le résultat de l'action du suc digestif sur le sang, introduit comme aliment ou excrété par la transsudation des vaisseaux, dans les fèces, l'urine, lors de certains états pathologiques. Elle offre un aspect brun-rouge et est insoluble dans l'eau, l'alcool, le chloroforme; elle se dissout dans les solutions alcalines. Ces dissolutions, examinées au spectroscope, laissent également apercevoir plusieurs raies différentes,

suivant que le dissolvant est acide ou alcalin, mais qui servent à reconnaître l'hématine.

La matière colorante donne encore d'autres dérivés. Quelquefois elle se prend en petits cristaux, quand on traite une goutte de sang placée sur le champ du microscope par un mélange d'acide acétique et de sel marin; il s'est formé une nouvelle substance, nommée d'abord hémine, qui ne paraît être autre chose que le chlorhydrate d'hématine.

Ajoutons que l'analyse spectrale est un des moyens les plus surs pour reconnaître la présence du sang. Elle est appelée à jouer un rôle important dans la médecine légale.

Méhu, *Traité pratique et élémentaire de chimie médicale.* — Sous certains rapports ce traité se rattache aux ouvrages d'analyse. Son but est d'offrir à ceux qui possèdent les notions les plus élémentaires de la chimie générale, les moyens de reconnaître et de doser les principes minéraux ou organiques que l'on rencontre dans l'économie. Plus spécialement destiné aux médecins et aux étudiants peu versés dans la pratique de la chimie, ce traité contient des détails de manipulations qui seront appréciés par les commençants. Il entre surtout dans de nombreuses explications au sujet de plusieurs recherches très-simples qui doivent être exécutées au lit même du malade parce que de leur résultat dépendent le diagnostic et le traitement. Autant que possible l'auteur a toujours procédé du connu à l'inconnu, ce qui lui a fait rejeter à la dernière page l'histoire des sédiments et des calculs urinaires.

Il commence par traiter des opérations les plus en usage dans les recherches médicales et des précautions nécessaires pour l'exactitude des résultats. Il décrit successivement la balance et le moyen de s'en servir, la double pesée de Borda, la manière d'incinérer et de griller les précipités dans des vases de verre, de porcelaine ou de platine, ouverts ou fermés, de doser les éléments solides ou en dissolution dans un liquide, d'évaporer à feu nu, au bain de sable, dans une étuve, de dessiccher sur l'acide sulfurique, de prendre la densité par les aréomètres, la balance, de doser du sucre par le saccharimètre.

Il donne ensuite les propriétés et les caractères de l'albumine

et insiste longuement sur son dosage à l'aide de l'acide phénique. Les chapitres suivants contiennent le résumé des moyens de séparer quelques principes du sang et du lait, la description des principes de la bile, la manière de les reconnaître et de les doser. On sait que pour reconnaître la cholestérine il suffit d'en chauffer un fragment dans une capsule de porcelaine avec de l'acide chorhydrique ou de l'acide sulfurique étendu de 1/3 de son volume d'une solution de perchlorure de fer à 30°; il se produit une coloration rouge, puis violacée, qui devient de plus en plus bleue. M. Méhu a rendu cette réaction plus facile : il dissout quelques parcelles de chlolestérine dans du chloroforme ou du sulfure de carbone, ajoute le double de son volume d'acide sulfurique puis 2 ou 3 gouttes de perchlorure de fer, alors il voit apparaître un dépôt rouge-brique foncé et une liqueur qui de rouge devient violette, puis d'un beau bleu.

En dernier lieu se trouve l'examen de l'urine, des sédiments et des calculs urinaires, c'est la partie la plus importante de l'ouvrage, l'auteur y a fait preuve de connaïssances aussi variées que pratiques.

Odling, *Lectures on animal Chemistry*. Ces six leçons de chimie animale ont été professées moins dans le but d'exercer quelque influence sur la médecine pratique que pour chercher à éclaircir les phénomènes de la vie par un regard exclusivement chimique. L'auteur montre par quelle voie les molécules organiques se groupent et se détruisent, la réduction et succession, puis l'oxydation des éléments. Les réductions dans les plantes accompagnées de dégagement d'oxygène, les oxydations finissant par donner de l'acide carbonique et de l'eau. Il étudie l'action des forces, leur équivalence dans leur rapport avec la chimie animale, les causes de la chaleur animale. Il passe en revue les corps obtenus jusqu'ici par synthèse.

Odling. *Cours de chimie pratique*, traduit par Naquet. — Le cours de chimie pratique est surtout destiné à l'analyse, d'abord des composés de la chimie ordinaire, puis de la chimie toxicologique, enfin de la chimie animale. On trouve les caractères d'un certain nombre de produits animaux et les moyens pour reconnaître et doser les éléments du sang, de la bile, et sur-

tout de l'urine et des calculs urinaires qui sont particulièrement décrits avec détail. Cet ouvrage a surtout le mérite d'être très-élémentaire.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie chirurgicale.

DE LA TORSION DES ARTÈRES COMME MÉTHODE HÉMOSTATIQUE.

Dans ces dernières années, les chirurgiens anglais ont porté leur attention sur la manière d'arrêter les hémorrhagies par la torsion des artères, et ce moyen hémostatique à fait aujourd'hui ses preuves.

Le Dr John D. Hill (*The Lancet*, 5 novembre 1870) expose le résultat de son expérience personnelle à ce sujet, et donne préalablement un aperçu intéressant de l'histoire de l'introduction de ce moyen hémostatique dans la pratique chirurgicale.

Suivant cet auteur, la date précise de sa découverte et de son adoption dans la chirurgie semble difficile à établir; cependant nous possédons la preuve incontestable que les anciens connaissaient ce procédé, car Galien dit : « *Præterea venane sit an arteria post hæc injecto unco attollat ne modice rétorqueat* » (1). A une époque plus rapprochée de nous, nous trouvons un travail d'Amussat sur ce sujet. Cet auteur, frappé de ce fait que les plaies des artères par arrachement sont rarement suivies d'hémorrhagie, publia en août 1829 une série d'expériences sur les animaux (2). Thierry écrivit, la même année, un mémoire « sur la torsion des artères. » En février 1830, Lieber rapporta quelques expériences semblables qu'il avait faites en Allemagne (3), et la même année, Schrœder (de Dresde) publia une « *dissertatio de torsione arteriorum.* » Quelques mois après, Velpeau fit paraître dans la *Gazette médicale*, vol. I, n° 48, un travail intitulé : « Mémoire sur la cessation spontanée des hémorrhagies traumatiques, et les moyens qui, dans quelques cas, pourraient servir de succédanés à la ligature des artères. » Des expériences furent répétées par d'autres chirurgiens du continent, et cette pratique fut bientôt adoptée à Paris par Boyer, Dupuytren, Magendie et autres; mais, selon Chelius, Velpeau fut le premier chirurgien qui appliqua la torsion

(1) Method. medendi, lib. v, cap. 3, p. 318.
(2) Archives générales de médecine, vol. XX, p. 606.
(3) Hecker's Annalen, vol. XV, p. 185.

sur l'homme. Différents travaux et commentaires parurent dans les quatre ou cinq années suivantes, parmi lesquels on peut mentionner ceux de Elster (*Comment. de arteriarum torsione;* Gött., 1832), V. B. Costello (*Sur la torsion des artères; The Lancet*, 8 mars 1834); Bamberger (*Ueber die torsion der arteria* in *Horn's Archiv*, 1835); Kohler (*Hecker's Annalen*, vol. XV, p. 1), et en 1845, la traduction de la seconde édition de Chelius, par South, publiée un an auparavant, et dans laquelle nous trouvons un chapitre intéressant à ce sujet. M. South fait remarquer : « que la sûreté de la torsion peut à peine être mise en doute, surtout si on se reporte au cas si remarquable de Ferne, en 1737, et mentionné par Cheselden : Un meunier avait eu le bras et l'épaule correspondante arrachés par une corde roulée par une de ses extrémités autour de son membre et, dont l'autre bout était fixé à la roue du moulin : les vaisseaux quoique étirés, saignèrent cependant très-peu. Les artères et les nerfs pendaient le long du bras, et les premiers chirurgiens appelés les rentrèrent dans la plaie et firent un pansement superficiel. Le lendemain, le blessé fut transporté à l'hôpital Saint-Thomas, mais les pièces de pansement ne furent pas enlevées de plusieurs jours Le malade ne présenta aucun symptôme sérieux, la plaie guérit par des pansements simples, la peau restait ayant été suffisante pour recouvrir la perte de substance. Il existe aussi dans le musée de Saint-Thomas un exemple de torsion de l'artère fémorale déterminée accidentellement par le déroulement d'un câble : le matelot avait été pris dans les tours du câble, et l'ancre, en tombant, avait produit l'arrachement du membre vers le milieu de la cuisse. Le blessé n'eut aucune hémorrhagie et fut transporté à Guy's hospital où l'amputation du membre fut pratiquée par A. Cooper, qui a l'habitude de mentionner ce cas dans ses leçons. »

Plus tard, les objections furent faites contre la torsion des artères par Dupuytren, Dieffenbach, Chelius et d'autres chirurgiens du continent, et peu à peu cette méthode tomba en désuétude. Cependant les chirurgiens anglais, tout en connaissant ces faits, semblaient ne pas avoir conservé une grande confiance dans la sûreté ou la supériorité de la torsion sur la ligature (si ce n'est peut-être pour les petites artères), lorsqu'en 1868, le professeur Syme fit revivre ce sujet dans une lettre publiée dans le numero du 4 janvier de *The Lancet.* M. Bryant, chirurgien de Guy's hospital, lut quelque temps après (4 juin), devant la Société royale de médecine et de chirurgie, une note intéressante sur la torsion des artères, note qui était basée sur des expériences faites par lui-même, tant sur des chevaux et des chiens vivants que sur le cadavre. Depuis cette époque, cette méthode a fait bien des progrès ; la science en est redevable aux recherches du professeur Humphry (de Cambridge), publiées en janvier 1869 (*Brit. med. journ.*), et à M. Cooper Forster ; ce dernier auteur décrit, dans un travail intéressant, les heureux résultats obtenus avec

la torsion à Guy's hospital, et les avantages de ce procédé sur l'acupressure. M. Bryant a de nouveau fait paraître sur ce sujet un important mémoire dans le dernier volume des *Guy's hospital Reports.*

Tel est, en quelques mots, l'historique de la torsion; nous arrivons maintenant au *modus operandi.*

Procédés opératoires. — Plusieurs procédés ont été proposés par les chirurgiens du continent; mais, avec M. Bryant, nous pouvons nous arrêter à deux procédés, à savoir : 1° la *torsion libre*, et 2° la *torsion limitée.*

A. *Torsion libre* (*free torsion*). — Dans ce procédé, M. Thierry recommande que l'artère ne soit ni fixée, ni attirée au dehors; on la saisit simplement avec une pince à mors larges, puis on la tord sans rompre l'extrémité; d'ordinaire il suffit de dix tours pour les grosses artères, de six pour les moyennes, et de quatre pour les petites. Fricke dit qu'on peut attirer, mais sans violence, l'artère d'environ les deux tiers de 1 pouce, de peur que la torsion ne s'étende à la partie adhérente du vaisseau. L'artère, ainsi tenue, serait détachée des tissus voisins avec une seconde pince; la torsion serait continuée jusqu'à ce que l'extrémité du vaisseau soit rompue; huit ou neuf tours seront nécessaires en général.

B. *Torsion limitée* (*limited torsion*). — Dans ce procédé, Amussat conseille d'attirer l'artère de 5 à 6 lignes au moyen d'une pince à verrou. Alors, avec une seconde pince, on la sépare de tous les tissus voisins, puis, la fixant au niveau de sa partie adhérente avec cette seconde pince, on pratique la torsion avec la première. J'ai, dans ma pratique, employé le procédé d'Amussat le premier, et, par ce moyen, j'ai tordu la fémorale trois fois, l'humérale deux fois, la poplitée une fois, et les artères tibiales antérieure et postérieure deux fois, sans compter d'autres nombreuses artères de petit calibre. Une fois cependant, après avoir tordu la fémorale, l'extrémité de l'artère se rompit et donna lieu à une hémorrhagie; cet accident doit sans doute être attribué à la déchirure de la tunique externe et au déplacement des tuniques rétractées. Dans ce cas, et depuis j'ai toujours agi de même, j'ai adopté un procédé mixte constitué de la réunion des procédés de Fricke et d'Amussat, et qui peut être décrit de la façon suivante : « On saisit l'artère avec une pince à larges mors (une des extrémités est placée dans l'intérieur du vaisseau, et l'autre à l'extérieur), et on la tient dans cette position sans force et sans traction ; au moyen d'une seconde pince, on la sépare des parties environnantes, et on la maintient fixée juste au-dessous de son point d'adhérence. On tord alors le vaisseau jusqu'à ce qu'on sente qu'il se rompt, ce qui arrive généralement après quatre, cinq ou six révolutions.

La sensation déterminée par la rupture du vaisseau ost très-appréciable dans les artères, dont le volume varie de celui de l'axillaire à celui de la plantaire. L'artère prend une forme irrégulière, semblable à une cône, et l'extrémité se rétracte lentement dès qu'on l'a abandonnée. Chez les jeunes enfants, cependant, cette sensation de rupture n'est pas toujours aussi distincte, et parfois il est nécessaire de faire sept tours avant d'être rassuré sur le compte de l'artère. Lorsque la perte de sang commande de ne pas perdre de temps, on peut saisir une grosse artère entre le pouce et l'index, et la tordre sans crainte. Il y a quelques semaines à peine, j'ai employé ce procédé pour l'artère axillaire dans un cas de désarticulation de l'épaule, et après six révolutions je fus rassuré.

Dans les amputations de la jambe immédiatement au-dessous du genou ou dans les désarticulations, il est parfois difficile de saisir les vaisseaux, parce qu'ils se rétractent soit derrière les os, soit dans les gaînes aponévrotiques. Dans ces cas-là, j'emploie la torsion libre.

Modifications subies par l'artère. — Les changements déterminés par la torsion, dans les tuniques artérielles, semblent différer seulement par l'intensité de ceux produits par la ligature.

Dans ces deux procédés (torsion et ligature), le chirurgien éprouve la sensation de la rupture des tuniques interne et externe; mais, l'examen *post-mortem* fait voir que, dans la torsion, la rétraction et l'incurvation de ces membranes sont plus marquées que dans la ligature, comme l'a indiqué M. Bryant. Dans cette dernière, les tuniques nettement coupées s'écartent, se rétractent et se plissent; ce phénomène a surtout été étudié avec soin par mon collègue, M. Gant. J'ai observé les mêmes résultats chez les sujets morts à la suite d'amputation primitive pratiquée pour les blessures de chemin de fer, et particulièrement chez les sujets musclés.

D'un autre côté, M. Costello (1) s'exprime ainsi : « En examinant avec soin les changements survenus dans une artère qui a subi la torsion, nous trouvons la membrane interne tordue, formant un cône dont le sommet regarde vers le cœur. Si nous coupons ce cône dans sa longueur, nous voyons un caillot sanguin adhérant fortement à la tunique interne, et oblitérant complétement la lumière du vaisseau. Si nous examinons l'artère quelque temps après l'opération, nous trouvons la membrane et le caillot solides et intimement unis, puis le vaisseau oblitéré jusqu'à l'origine de la première collatérale. »

D'après mes propres observations sur le cadavre, je suis porté à croire que l'écartement, la rétraction et l'incurvation en soupape des tuniques internes, dépendent : 1° de la séparation de la mem-

(1) The Lancet, 8 mars 1834.

brane externe des deux autres, séparation qui s'étend plus loin que la rupture des deux tuniques internes; 2° de la torsion en spirale déterminant un cône dont la base regarde vers le cœur; par suite, une véritable invagination vient s'ajouter à la rétraction élastique. Dans la ligature, au contraire, la séparation des tuniques étant bien moins étendue, nous n'avons qu'une rétraction et un plissement de ces mêmes membranes.

En terminant, je dirai que j'ai toujours pratiqué la torsion des artères dans plus de soixante-dix opérations, sans avoir eu un seul cas d'hémorrhagie secondaire.

Le mode de guérison a été, dans la plupart des cas, très-satisfaisant; dans quelques-uns, j'ai obtenu une réunion par première intention, ce qui eût été impossible avec la ligature; dans d'autres, il y eut adhérence des parties profondes, avec formation des bourgeons charnus dans les couches superficielles. Et, si je puis juger d'après mon expérience du moment, la torsion me semble applicable à toute espèce d'opération, grande ou petite. Comparée à la ligature, son application est plus simple et plus rapide. Dans un cas cependant, voici ce qui m'arriva : J'avais fait la torsion d'artères tibiales qui se trouvaient athéromateuses ; une d'elles donna du sang juste au-dessus du point de la torsion ; la ligature ordinaire, pratiquée ensuite, fut suivie du même résultat. Alors, en dernier ressort, je compris l'artère dégénérée dans un anneau de fibres musculaires (d'après le principe de l'acupressure), et j'exerçai une compression suffisante pour arrêter le courant sanguin sans rompre les tuniques internes.

L'examen *post-mortem* des artères qui avaient été soumises à la torsion durant la vie, m'a fait reconnaître, non pas la torsion de la membrane interne, comme l'a indiqué M. Costello, mais seulement l'incurvation et l'invagination des deux tuniques internes, comme le montrent si bien les planches de M. Bryant, publiées dans le LI[e] vol. des Transactions médico-chirurgicales.

Je joins, sans le moindre choix, le tableau des cas dans lesquels la torsion a été pratiquée sur de grosses artères, ainsi que les résultats obtenus.

des cas de torsion des artères pratiquée à Royal-Free hospital, par M. Hill.

CAS.	NOMS.	AGE.	DATE de l'admission.	NATURE DE LA MALADIE ET DE L'OPÉRATION.	DATE de la sortie.	REMARQUES.
1	James (D.).	45	17 décembre 1868	Nécrose aiguë du tibia. Amputation de la cuisse (tiers infér.), 2 fév. — *Torsion limitée de l'artère fémorale; sept tours.*	Avril 1869	Adhérence des lèvres de l'incision.
2	Alfred (R.).	24	24 septembre 1869	Broiement de la jambe et du genou. Amputation primitive de la cuisse (tiers inférieur). — *Torsion limitée de l'artère fémorale; six tours.*	9 octobre 1869	Union en partie par première intention.
3	Wm (M.).	17	10 novembre 1869	Nécrose du fémur (tiers inférieur). Amputation de la cuisse, le 20 novembre (tiers moyen). — *Torsion de la fémorale; sept tours*, etc.	29 janvier 1870	Moignon cicatrisé par adhérences.
4	George (B.)	23	28 mars 1870	Nécrose aiguë du tibia; désordres du genou. Amputation de la cuisse (tiers inférieur), 23 avril. — *Torsion limitée de la fémorale; quatre tours.*	15 juin 1870	Union en partie par première inteotion.
5	Eliza (D.).	5	5 juillet 1870	Maladie aiguë du genou. Amputation de la cuisse (tiers inférieur), 20 septembre. — *Torsion limitée de la fémorale; sept tours.*	....	Téguments et muscles infiltrés et adhérents. Union en partie par 1re et en partie par 2e intention. 3 octobre, plaie cicatrisée. 25 octobre, convalescence.
6	John (T.)	36	11 janvier 1869	Jambe broyée. Amputation primitive au-dessous du genou. — *Torsion limitée de la poplitée, six tours, etc.*	24 février 1869	Mort : phlébite.
7	John (C.).	19	9 septembre 1870	Jambe broyée. Amputation secondaire (tiers moyen). — *Torsion limitée de toutes les artères.*	26 octobre 1870	Gangrène de la plaie. Guérison par bourgeons.
8	John (S.).	31	13 octobre 1869	Jambe broyée. Amputation primitive au-dessous du genou. — *Torsion limitée de la poplitée, six tours.*	31 janvier 1870	Moignon guéri par bourgeons charnus.
9	Alfred (B.)	22	20 septembre 1870	Jambe broyée. Amputation primitive au-dessous du genou. — *Torsion limitée de la poplitée, cinq tours.*	....	Plaie granuleuse. 25 octobre convalescence.
10	Léonard (R.)	13	5 mars 1870	Pied broyé. Gangrène. Amputation secondaire (Chopart), 18 mars. — *Torsion limitée de toutes les artères.*	26 avril 1870	Union par adhérences...
11	Fred. (F.).	45	26 août 1870	Pied broyé. Amputation primitive (Pirogoff). — *Torsion limitée de toutes les artères.*	....	Union par 2e intention. 25 octobre, convalescence.
12	Wm. (L.).	27	9 août 1870	Bras arraché. Désarticulation primitive de l'épaule. — *Torsion limitée de l'axillaire, six tours.*	22 septembre 1870	Plaie guérie en partie par première intention.

CAS.	NOMS.	AGE.	DATE de l'admission.	NATURE DE LA MALADIE ET DE L'OPÉRATION.	DATE de la sortie.	REMARQUES.
13	Henry (U.).	3	24 septembre 1869	Bras broyé (partie supérieure). Amputation primitive (tiers supérieur).— *Torsion limitée de l'humérale, (sept tours) et des autres artères.*	14 novembre 1869	Plaie guérie en partie par première intention.
14	Wm. (U.).	10	25 septembre 1869	Bras broyé; gangrène. Amputation second. du bras (tiers supérieur). — *Torsion limitée de l'humérale, six tours.*	10 octobre 1869	Fémur cassé, ainsi que le bras droit...
15	Mary (F.).	28	2 janvier 1870	Arrachement du genou. Fracture verticale du fémur. Désarticulation primitive. — *Torsion de toutes les artères.*	9 septembre 1870	Plaie guérie par granulations....
16	Mary (G.).	26	5 juin 1869	Large tumeur fibro-plastique du cou. Excision. — *Torsion de toutes les artères.*	18 juin 1869	Plaie guérie par adhérences.
17	Kath. (P.)	60	18 juin 1869	Maladie du coude. Excision, 9 août. — *Torsion de toutes les artères.*	2 décemb. 1869.	Plaie granuleuse. Bras utile.
18	Seth (S.).	7	3 juillet 1869	Coxalgie. Excision. *Torsion libre de toutes les artères.*	4 décemb. 1869	Plaie granuleuse...
19	Wm. W.	10	21 avril 1868	Tumeur blanche du genou. Excision.—*Torsion libre de toutes les artères.*	7 novemb. 1868	Plaie guérie par 1re et 2e intention. Membre utile.
20	Wm. (M.)	15	août 1868	Tumeur blanche du genou. Excision.— *Torsion libre de toutes les artères.*	28 novembre 1868	Plaie granuleuse.
21	Levi (B.).	26	13 juillet 1868	Tumeur blanche du genou. Excision. — *Torsion limitée de toutes les artères.*	....	Guérison par adhérences.
22	Thomas (B.).	4	23 novembre 1868	Tumeur blanche du genou. Excision. *Torsion limitée de toutes les artères.*	29 mars 1869	id. id.
23	Wm. (M.).	16	21 décembre 1868	Tumeur blanche du genou. Excision. *Torsion libre de toutes les artères.*	20 mars 1869	Plaie granuleuse.
24	James (A.).	26	10 juillet 1869	Affection scrofuleuse du testicule. Castration. — *Torsion libre de l'artère spermatique.*	5 août 1869	Guérison par adhérences.
25	Sarah (B.).	67	6 juin 1870	Cacinome du sein. Excision. — *Torsion libre de toutes les artères.*	24 juin 1870	id. id.
26	Richard (D.).	26	13 août 1870	Tumeur fibro-plastique du cou. Ablation. — *Torsion libre de toutes les artères.*	21 septembre 1870	Plaie granuleuse.
27	Jane (J.).	26	28 juin 1869	Tumeur sous-maxillaire. Ablation. — *Torsion de toutes les artères.*	12 juillet 1869	Réunion par 1re intention.
28	Ann. (C.).	23	8 août 1867	Tumeur adénoïde du sein. Ablation. — *Torsion libre de toutes les artères.*	9 septembre 1869	Guérison par granulation.
29	Thomas (N.).	47	26 novembre	Tumeur fibreuse de la parotide. Ablation.— *Torsion*	15 décembre	Plaie granuleuse.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Expulsion de strongles par l'urèthre. — Exostoses des sinus de la face. — Choléra. — Ivresse, ivrognerie et alcoolisme. — Discussion sur l'infection purulente.

Séance du 1er août. — M. le secrétaire annuel donne lecture d'une observation adressée par M. le Dr Amable Dubois, médecin inspecteur des eaux de Vichy, et relative à un cas d'*expulsion de strongles par l'urèthre*, avec des hématuries fréquentes et considérables ; l'expulsion a déjà amené l'issue d'une quarantaine de strongles, et le malade en rend encore tous les jours, avec des douleurs vives et une perte de sang qui l'épuise.

— M. Richet donne lecture d'un rapport sur un travail de M. Dolbeau intitulé : *Mémoire sur les exostoses du sinus frontal.* Dans ce travail, qui repose sur une observation nouvelle, sur deux autres appartenant à Roux et à Jobert, et sur l'examen des tumeurs analogues rencontrées dans les autres sinus de la face, M. Dolbeau a cherché à démontrer que les exostoses du sinus frontal sont d'emblée *primitivement* osseuses et formées par une ossification de la membrane du sinus ; que dès lors elles doivent être et sont toujours absolument indépendantes de l'os lui-même. Pour lui, le point capital qui ressort de cette étude comparative, c'est que l'exostose constitue un véritable corps étranger, n'adhérant qu'au périoste, dès lors pouvant bien s'*enclaver*, mais jamais adhérer au squelette.

M. Richet a entrepris, de son côté, des recherches sur les exostoses du crâne et de la face, particulièrement sur celles des fosses nasales et de leurs différents sinus ; ces recherches, jointes à trois observations qu'il a eu lui-même occasion de rencontrer, lui permettront de discuter le travail de M. Dolbeau et de tracer une histoire générale de ces exostoses, sur lesquelles il n'existe jusqu'ici aucun travail spécial.

M. Dolbeau a surtout insisté sur l'origine des exostoses des sinus, qui, d'après lui, se rattache toujours à une ossification du périoste : ces tumeurs n'émaneraient jamais du squelette lui-même, et elles en resteraient toujours indépendantes, à toutes les phases de leur développement ; d'où cette conséquence opératoire que M. Dolbeau

réclame comme lui appartenant en propre, qu'une fois la cavité qui recèle l'exostose largement ouverte, il ne s'agit plus que de la saisir avec une pince pour l'extraire comme un calcul de la vessie.

M. Richet rappelle les travaux de MM. Verneuil, Denonvilliers et Gosselin sur l'origine de ces exostoses, et il montre que, de ces différents travaux, il résulte :

Que ces tumeurs débutent dans l'épaisseur de la membrane qui tapisse les sinus des fosses nasales et dans celle des fosses nasales elle-même, ainsi que l'a observé Lenoir, par des points d'un blanc grisâtre;

Que la matière, d'abord hyaline, qu'elles renferment, devient osseuse;

Qu'elles ne tardent pas à devenir très-adhérentes aux parois sous-jacentes (Verneuil);

Qu'elles ont une grande tendance à s'accroître, et que, selon toute probabilité, c'est dans les couches profondes du périoste, là où se passe le phénomène de l'accroissement des os en épaisseur, qu'elles puisent les éléments de leur nutrition.

Il admet donc, avec M. Dolbeau, que les exostoses des sinus naissent dans le périoste muqueux des cavités nasales; mais, ce qu'il conteste, c'est que ces tumeurs restent toujours indépendantes et libres, qu'elles ne contractent jamais d'adhérences avec le squelette, et surtout qu'elles ne puissent jamais provenir directement de l'os lui-même.

Ce qui a fait croire à l'indépendance des exostoses à l'égard du squelette, c'est la mobilité qu'on a constatée dans un certain nombre de cas; mais, dans d'autres observations, on a eu les plus grandes difficultés à enlever ces tumeurs, alors qu'on leur avait préparé un passage suffisant, et, après leur ablation, on a pu trouver à leur surface des inégalités et des rugosités limitées à certains points, indices évidents de leur adhérence partielle au squelette. Ici M. Richet cite plusieurs observations personnelles et rappelle celles de Roux, de Michon, de M. Maisonneuve, de M. Legouest, de M. Pamard; il pense même que, dans le fait de M. Dolbeau et dans ceux qu'il a empruntés à Roux et à Jobert, ces adhérences existaient.

Par l'examen de tous ces faits, M. Richet est amené à conclure que ces ostéomes, nés dans l'épaisseur de la membrane muqueuse, tapissant les cavités nasales et faisant fonctions de périoste, sont tout à fait, au début, libres et indépendants du squelette; qu'ils ne tardent pas, ainsi que l'a constaté le premier M. Verneuil, à contracter avec la portion sous-jacente du squelette des adhérences qui deviennent de plus en plus intimes, et qu'enfin ils finissent par une fusion complète; ils se comportent donc en définitive comme les exostoses périostales dont ils ne sont qu'une variété.

On peut même se demander si l'adhésion au squelette est réellement

consécutive à la formation du néoplasme, ou bien si, au contraire, l'ostéome n'est pas une exostose véritable dans toute l'acception du mot, c'est-à-dire ayant eu primitivement son point de départ dans l'os lui-même; ce qui entraînerait cette conséquence pratique que leur ablation pourrait être bien autrement laborieuse que celle des productions périostales et pourrait même forcer à l'extirpation de l'os lui-même. L'analyse des observations déjà citées ne saurait les faire considérer comme des cas de véritables exostoses, sauf peut-être un fait de M. Maisonneuve. Mais M. Richet a observé un fait qui tranche définitivement la question de la possibilité des véritables exostoses nasales éburnées. On voit donc que, contrairement à l'opinion de M. Dolbeau, on ne doit pas considérer les exostoses des sinus comme tout à fait différentes des autres exostoses du squelette.

M. Richet examine en terminant les procédés opératoires pour l'ablation de ces tumeurs, et insiste sur les beaux résultats que la chirurgie obtient dans ces opérations.

— M. Fauvel communique à l'Académie des renseignements sur le *choléra*.

Depuis quelque temps, des journaux politiques ont signalé la présence du choléra en Europe. Ils ont annoncé son existence, à l'état épidémique, à Naples, à Londres, à Saint-Pétersbourg, et tout récemment à Wilna et dans la Prusse orientale; d'où la menace d'une invasion prochaine en France.

Des renseignements que M. Fauvel a recueillis, il résulte que, en réalité, le choléra asiatique n'existe maintenant ni en Angleterre, ni en Italie, ni en France; on n'y observe qu'un certain nombre de cas de choléra *nostras*, comme tous les ans pendant la saison chaude; ces cas ne sont cette année ni plus nombreux ni plus graves que d'ordinaire.

Quant à la Russie et à la Pologne, les renseignements ne sont pas encore suffisants; M. Fauvel en tire seulement deux considérations: d'abord il n'est pas douteux que le choléra qui règne à l'état épidémique en Russie depuis 1869 ne soit le choléra asiatique; la maladie en a tous les caractères, la gravité et la marche envahissante de proche en proche dans la direction des courants commerciaux. Il y a seulement encore incertitude sur la question de savoir si cette épidémie est une simple recrudescence du choléra qui n'avait jamais disparu de la Russie depuis l'importation de 1865, ou si elle est le fait d'une importation nouvelle.

Secondement, cette épidémie se distingue des précédentes par une bénignité plus grande relativement au nombre des attaques dans les localités envahies et par une progression plus lente. C'est au point qu'en Russie on ne s'en préoccupe que médiocrement, et qu'on la regarde plutôt comme une queue de l'épidémie antérieure que comme une maladie en progrès.

Quoi qu'il en soit de ce jugement, tant que la maladie n'aura pas envahi l'Allemagne, il sera permis d'espérer que nous échapperons à ses atteintes.

Séance du 8 août. — M. Delpech communique à l'Académie une note relative à l'état statistique de l'*épidémie cholérique à Saint-Pétersbourg,* du 14 au 19 juillet de cette année. Le nombre des cas nouveaux est de 30 à 50 par jour, et celui des décès de 20 à 25 en moyenne.

Dans d'autres villes de l'empire russe, l'épidémie est en décroissance.

Ces faits, ajoute M. Delpech, sans présenter pour nous une menace certaine, ne peuvent cependant ne pas exciter notre attention la plus sérieuse.

— M. Vernois lit un rapport sur un mémoire de M. Jules Lefort, relatif à l'*altération des eaux de puits par le voisinage des cimetières.*

— M. le Dr Théophile Roussel lit un travail intitulé : *De l'Ivresse publique, de l'ivrognerie et de l'alcoolisme au point de vue de la répression légale.* L'auteur examine ces différents sujets sous le rapport de leur origine, de leur développement dans tous les pays, et sous le rapport des dispositions répressives que divers gouvernements ont adoptées. Il insiste particulièrement sur la jurisprudence française, cherche à établir son insuffisance, et convie l'Académie à poser avec lui les bases scientifiques d'une loi contre l'ivresse publique et l'ivrognerie alcoolique.

Séance du 16 août. — Suite de la discussion sur l'infection purulente. — M. Gosselin vient soutenir la théorie de la septicémie et insister sur le rôle que joue, dans le développement de l'infection purulente, l'ostéomyélite.

Tout le monde est d'accord sur ce fait que la fièvre traumatique et la pyohémie ont leur origine dans une plaie plus ou moins profonde, la première dans une plaie qui va suppurer, la seconde dans la plaie dont la suppuration est établie depuis un certain temps. Mais il est un autre fait d'une importance capitale dont on ne tient pas compte : c'est la fréquence beaucoup plus grande de ces deux maladies dans les cas où il y a suppuration simultanée des grands os et des parties molles, que dans ceux où la suppuration envahit les parties molles seulement. M. Gosselin étudie les phénomènes que l'on peut constater directement dans les cas d'ostéite suppurante aiguë, et cherche à en déduire l'explication de l'infection purulente par la septicémie.

L'orateur expose d'abord les faits : Toute plaie, dit-il, au fond ou sur le trajet de laquelle un grand os participe à la solution de continuité, passe, si elle doit subir le travail de suppuration, par deux périodes : une première de cinq à six jours, pendant laquelle la suppuration se prépare; une seconde, beaucoup plus longue, pendant

laquelle la suppuration est établie et la réparation tend à se faire.

A la première période correspondent des phénomènes locaux et des phénomènes généraux.

Parmi les phénomènes locaux, les uns se passent dans les parties molles, et consistent en un gonflement douloureux, accompagné de tension, de chaleur, d'écoulement séro-sanguinolent, qui présente de bonne heure une odeur fétide. La plaie est couverte de caillots sanguins, ramollis et putréfiés, de petites eschares habituellement superficielles, quelquefois profondes, dont la fétidité s'ajoute à celle des liquides altérés; enfin de produits exsudés qui se mortifient à leur tour et fournissent de nouveaux matériaux putrides. D'autres phénomènes se passent du côté de l'os :

A l'extérieur de l'os sur lequel commençait la participation au travail suppuratif, le périoste est détruit dans une certaine étendue, épaissi et vascularisé dans les points où il persiste. La surface dénudée offre la dilatation des canalicules vasculaires, telle que l'a signalée Gerdy. A l'intérieur, le canal médullaire, lorsqu'il s'agit de la diaphyse, renferme, au voisinage de la solution de continuité, une substance infiltrée de sang altéré et fétide. La graisse normale de la moelle a disparu en grande partie. Ce qui en reste est transformé en une bouillie rougeâtre, putride, en grande partie mortifiée, mélangée çà et là d'une pulpe grisâtre, qui est d'origine exsudative, mais qui a été gangrenée aussitôt que produite. En un mot, il y a dans le canal médullaire, comme sur les parties molles, du sang altéré et des détritus organiques morts.

Comme phénomènes généraux, nous n'observons le plus souvent rien pendant 12, 24, 36 ou 48 heures; puis nous voyons apparaître ceux d'une fièvre plus ou moins intense, de cette fièvre que depuis la publication des Leçons de Dupuytren, les Français appellent la fièvre traumatique. Remarquez bien que la fièvre commence après la putridité, se continue avec elle, et qu'elle est en général d'autant plus intense, que la putridité et la destruction qui la produit sont elles-mêmes plus prononcées.

A la seconde période, on trouve les parties molles de la plaie débarrassées de la plus grande partie du sang altéré et des eschares. L'élimination et la mortification se sont opérées, et la membrane granuleuse, organe principal de la réparation, commence à fournir le pus, dont la sécrétion, sans que nous puissions en savoir les motifs, est nécessaire aux transformations ultérieures qui doivent amener la cicatrisation. Mais le travail de réparation, qui est toujours lent sur les os, n'est pas aussi avancé dans le canal médullaire. Toutes les parties mortifiées n'en sont pas encore expulsées. La mortification s'y continue même quelquefois jusqu'à la substance osseuse, dont une partie, si le blessé survit, se trouve ainsi vouée à la nécrose. Le pus qui commence à se former dans le canal en ques-

tion s'écoule difficilement de cette cavité dont les parois ne reviennent pas sur elles-mêmes pour l'expulser. Il y reste au contact de l'air qui s'y confine pour la même raison. Il est donc dans les conditions les plus favorables pour subir à son tour la décomposition putride.

Il est possible néanmoins que les choses se passent bien, que les eschares myélitiques s'éliminent, que le pus du canal médullaire sorte et que le contenu de ce canal se transforme promptement en une substance granuleuse qui se confond peu à peu avec la membrane granuleuse des parties molles. Jusqu'à ce que ce travail soit bien établi, la fièvre primitive, si elle avait eu lieu, persiste, devenant de moins en moins intense à mesure que la suppuration devient plus franche et que la fétidité disparaît. Mais trop souvent, surtout lorsque le sujet était dans de mauvaises dispositions avant la blessure, et lorsqu'il est dans de fâcheuses conditions sous le rapport de l'hygiène et de l'aération, l'altération putride continue dans le canal médullaire, la gangrène s'y propage, le pus y croupit, l'ostéomyélite y devient diffuse et putride, et fournit des matériaux toxiques qui finissent par se faire jour du côté de la plaie, et se mettre en contact avec ses vaisseaux absorbants. C'est alors que se développe trop souvent cette autre variété de fièvre qui caractérise l'infection purulente ou pyoémie.

Les plaies qui n'intéressent que les parties molles diffèrent profondément des précédentes : elles ont aussi des putridités dans leur première période ; mais la source osseuse manquant, ces putridités sont moins abondantes et moins délétères. En même temps la fièvre traumatique manque ou, si elle vient, elle est légère et essentiellement bénigne. Les putridités consécutives manquent tout à fait, et avec elles l'infection purulente. On n'observe les unes et l'autre qu'exceptionnellement, dans les cas où une grosse veine, se trouvant au voisinage de la plaie, est devenue le siége d'une phlébite putride, ou bien dans ceux où, la cavité étant profonde, comme dans les suppurations articulaires, le pus séjourne et croupit d'autant plus facilement.

Après avoir signalé ces faits et avoir rappelé le pouvoir absorbant des plaies, M. Gosselin croit pouvoir, avec les partisans de la septicémie, en déduire la théorie de la fièvre traumatique et de l'infection purulente : « Il se trouve, dit-il, des matières putrides à la surface et dans les profondeurs de la plaie ; il y a, d'autre part, une communication facile entre cette plaie et le torrent circulatoire par les lymphatiques, les veines et les capillaires sanguins ; par l'une ou l'autre, ou par plusieurs de ces voies, les produits putrides passent dans le sang et l'altèrent. Cette altération produit la fièvre et tous les désordres fonctionnels et anatomiques des deux grandes maladies dites : fièvre traumatique intense et pyoémie.

« Nous ne dissimulons pas que nous ne pouvons ni isoler, ni montrer les poisons septiques et leurs variétés probables ; nous sommes incapables d'expliquer rigoureusement pourquoi et comment l'altération du sang fait naître l'ensemble de phénomènes que nous réunissons sous le nom de fièvre. Nous convenons qu'il y a là des inconnues, et un immense champ de recherches à exploiter ; mais ne nous est-il pas permis, en voyant ces deux facteurs en présence, les poisons putrides et les voies de l'absorption, de trouver la démonstration assez avancée pour accepter, jusqu'à preuve absolue du contraire, la septicémie comme point de départ de tout le mal? et ne suis-je pas autorisé, moi qui ai tant étudié l'ostéomyélite putride, de voir dans la gangrène et la suppuration de la moelle une source féconde de ces poisons organiques que les parties molles et leur graisse fournissent également, mais en proportion beaucoup moindre et avec des qualités moins nuisibles? »

M. Gosselin revendique en faveur des chirurgiens français cette partie fondamentale de la théorie septicémique. Quant aux parties accessoires, qui ont été surtout étudiées par les Allemands, il y attache peu d'importance; peu lui importe qu'on fasse intervenir, avec Virchow, des caillots migrateurs pour expliquer les abcès métastatiques, et il ne croit pas que l'intervention du thermomètre sur l'homme et les animaux en expérience ait beaucoup avancé la question.

Dans une seconde partie de son discours, M. Gosselin soumet à une discussion détaillée les opinions soutenues par M. Chauffard à la tribune académique, par M. Pidoux dans une série d'articles publiés par l'*Union médicale*, et par les autres orateurs qui ont pris part à la discussion. Il se montre disposé à accepter la plupart des influences auxquelles on a voulu faire jouer un rôle dans l'infection purulente, et la multiplication des matières septiques et pyrogènes dans le sang par une sorte de fermentation, et l'élimination du poison chez certains sujets, et l'unité du poison traumatique soutenue par M. Verneuil (quoiqu'il incline plutôt vers leur multiplicité, pour expliquer toutes les formes cliniques), et l'intervention des conditions multiples, extérieures ou propres à l'individu, sur lesquelles M. J. Guérin a insisté : « Je suis prêt, dit M. Gosselin, à toutes les concessions, pourvu qu'on m'accorde le point de départ, c'est-à-dire l'intoxication putride comme cause de toutes les fièvres graves des blessés. »

— M. Chassaignac s'élève contre la confusion que l'on fait de l'infection purulente avec l'infection putride ; c'est à elle qu'il faut attribuer que, dans le cours de la discussion, on ait dit, d'une part, que l'infection purulente guérissait rarement, et, d'autre part, que les cas de guérison n'ont rien d'exceptionnel.

Ces deux états sont, pour M. Chassaignac, complètement différents : tandis que l'infection purulente produit des abcès viscéraux, l'infection putride n'en produit jamais.

C'est la purulence qui est la principale cause de la mortalité chez les blessés; aussi est-ce elle qu'il faut combattre pour diminuer la mortalité. Dans ce but, il convient : 1° de supprimer la suppuration partout où la chose est possible, d'une part, en pratiquant la réunion immédiate toutes les fois que faire se peut; d'autre part, en substituant des modes opératoires qui ne produisent pas la suppuration à ceux qui ont ce fâcheux effet; quand la suppuration n'a pu être évitée, il faut chercher à en abréger la durée, à en atténuer et à en prévenir les complications, soit par l'occlusion, soit par la canalisation.

M. Chassaignac combat ensuite les deux théories de M. Alph. Guérin et de M. Verneuil.

A la théorie du miasme de M. Alph. Guérin, il objecte que l'infection purulente n'attaque jamais les blessés affectés de suppuration chronique; il faut de toute nécessité un traumatisme récent, ce qu'on ne s'explique point avec un miasme dont rien d'ailleurs ne dénote la présence.

Quant à la théorie du virus traumatique soutenue par M. Verneuil, elle n'éclaire en rien la question : la septicémie traumatique n'implique pas forcément l'existence d'un virus. Dans les cas de traumatismes violents, on voit se produire instantanément des gaz et une décomposition cadavérique rapide, accidents présentant une grande analogie avec les cas d'empoisonnements du sang.

De toutes les lésions chirurgicales, dit en terminant M. Chassaignac, celles qui divisent nos tissus en ouvrant les vaisseaux par orifices béants sont les seules qui donnent lieu à l'infection purulente; c'est donc aux méthodes opératoires qui ont pour effet de fermer la porte à l'absorption en déterminant l'occlusion vasculaire qu'il faut recourir pour prévenir les accidents de la pyoémie.

II. Académie des sciences.

Eaux de Forges. — Arrêt de la circulation. — Fermentation. — Nominations. — Epilepsie absinthique. — Paléontologie.

Séance du 24 juillet. — M. C. Boutigny communique une note ayant pour titre : *Étude sur les acides crénique et apocrénique des eaux minérales de Forges-les-Eaux* (Seine-Inférioure).

Les eaux minérales de Forges, dont la réputation thérapeutique est séculaire, contiennent du protocrénate de fer, en quantités variables suivant les sources. L'analyse chimique démontre que les acides crénique et apocrénique saturent l'oxyde de fer dans les eaux de Forges et forment nettement une combinaison définie.

M. Claude-Bernard présente, au nom de M. Grehant, une note *sur l'arrêt de la circulation du sang produit par l'introduction d'air comprimé dans les poumons.*

Chez un chien empoisonné par le curare, on entretenait la respiration artificielle et on mesurait à l'aide d'un manomètre à mercure la pression du sang dans l'artère fémorale; cette pression se maintenait égale à 15 centimètres environ tant que le mouvement régulier du soufflet fut conservé; mais aussitôt qu'on exagéra le nombre et l'amplitude des mouvements d'insufflation, la pression du sang baissa considérablement jusqu'à 7 centimètres environ, et en même temps la colonne mercurielle cessa d'osciller.

Si, par un tube fixé dans la trachée, on insuffle les poumons avec de l'air comprimé, on observe exactement le même phénomène de pression.

Chez le lapin, des expériences semblables fournissent des résultats analogues. La trachée d'un lapin est mise en communication avec un gazomètre plein d'air, à la pression de 4c,2 de mercure; la pression du sang dans la carotide baisse aussitôt de 13c,8 à 2c,6. L'insufflation des poumons étant faite avec de l'air soumis à la pression de 1c,2, la pression dans l'artère baissa de 13c,5 à 11c,5, elle avait diminué de 2 centimètres. Dans cette seconde expérience, le tracé indique encore les battements du cœur et l'influence des mouvements respiratoires.

La section des nerfs pneumogastriques n'exerce aucune influence sur la production de ces phénomènes.

On peut démontrer directement que l'air comprimé arrête la circulation dans le poumon. On introduit par la veine jugulaire, chez un chien, une sonde de plomb préalablement remplie d'une solution dans de bicarbonate de soude; l'extrémité de la sonde est enfoncée jusque la portion thoracique de la veine cave inférieure; une canule de verre est fixée dans l'artère carotide, et les deux tubes, la sonde et la canule sont unis aux deux branches d'un manomètre différentiel de M. Claude Bernard. Dans les conditions normales, le mercure aussitôt monte du côté de la veine jusqu'à 14 centimètres; dès qu'on insuffle les poumons avec de l'air soumis à la pression de 6c,5 de mercure, le mercure descend du côté de la veine, monte du côté de l'artère; bientôt les deux niveaux sont dans un même plan horizontal; la pression est alors exactement la même dans la veine cave inférieure et dans l'artère. Ouvre-t-on l'artère, le volume de sang qui s'écoule est petit, la pression tombe à zéro dans l'artère, et le sang cesse de couler. Ainsi la circulation est complétement arrêtée, et l'obstacle se trouve dans le poumon; dès qu'on laisse cet organe s'affaisser, le sang arrive en quantité dans l'artère.

On peut déduire des faits qui précèdent, sans qu'il soit nécessaire d'y insister davantage, les ménagements qu'il faut garder dans les cas où l'on pratique la respiration artificielle.

On ne devra pas confondre ces expériences et les résultats qu'elles fournissent avec les cas dans lesquels l'homme ou l'animal, au lieu

de recevoir de l'air soumis à une certaine pression par le poumon seul, se trouve placé, le corps entier, dans une atmosphère d'air comprimé.

Dans cette même séance, M. A. Petit communique une note *sur une nouvelle théorie de la fermentation.*

Séance du 31 *juillet.* — L'Académie procède, par la voie du scrutin, à la nomination d'un membre qui remplira, dans la section d'anatomie et de zoologie, la place laissée vacante par le décès de M. Longet. M. Lacaze-Duthiers ayant réuni la majorité absolue des suffrages est proclamé élu.

M. Bouley présente au nom de M. Magnan une nouvelle note *sur l'épilepsie absinthique.*

L'auteur conclut de l'observation de cent cinquante cas environ d'alcoolisme aigu chez l'homme :

1° Que les alcooliques aigus avec attaques épileptiques s'adonnent presque toujours à la liqueur d'absinthe ;

2° Que les alcooliques aigus sans épilepsie mais avec tremblement, quel que soit d'ailleurs son degré d'intensité, boivent habituellement du vin et de l'eau-de-vie. On peut donc dire, d'une manière générale pour les faits relatifs à l'alcoolisme aigu : l'alcool produit le délire et le tremblement; la liqueur d'absinthe (alcool et absinthe) produit le délire, le tremblement et l'épilepsie.

Des expériences physiologiques nombreuses, avec l'alcool et l'essence d'absinthe, ont fourni, de leur côté, depuis cette époque, une démonstration plus complète de l'épilepsie absinthique.

Dans une lettre adressée à M. le secrétaire perpétuel, M. Piette annonce *la découverte qu'il vient de faire, en compagnie de M. Fourcade, d'une caverne de l'âge du Renne aux environs de Montrejean.* Elle est située à environ 100 mètres au-dessus du niveau de la Garonne, dans un massif calcaire. Son ouverture a 15 mètres 75 de large, sa longueur est de 21 mètres ; sa hauteur maximum est de 4 mètres.

Le sol y est composé d'un amas de cendres et de débris mêlés à de la terre, des cailloux roulés, des fragments de calcaire. Cette assise, dont l'épaisseur varie entre 0 m. 60 et 1 m. 50, contient de très-nombreux ossements de renne, de cerf, de sanglier, d'isard, de bœuf (deux espèces), de cheval (deux espèces), et, en outre, quelques os de blaireau, de renard, d'ours et d'oiseaux, et quelques vertèbres de gros poissons. Les silex sont très-abondants ; ils sont petits, finement taillés, parfois retouchés sur les bords et présentent tous les caractères du silex ordinaire de l'âge du Renne. Quelques ossements humains y sont mêlés dans cet amas, mais il n'y existe pas de squelette humain entier.

Les objets les plus intéressants sont des fragments de corne travaillés en flèches diverses, et une multitude de poinçons en os, qui rappellent entièrement les découvertes faites dans la grotte de la

Vache. Sous cette couche caractéristique et incontestablement de l'âge du Renne, est une argile jaune qui contient de larges silex très-différents de l'amas supérieur. Il no renfermo pas d'ossements; son épaisseur ne dépasse pas 15 centimètres.

M. Milne Edwards présente au nom de M. Rivière une note *sur les cavernes à ossements des Baoussé-Roussé.* « Les cavernes des Baoussé-Roussé sont au nombre de sept; elles sont situées le long de la Méditerranée, dans la province de Vintimiglia (Italie), commune de Grimaldi, à 500 mètres environ de la frontière de France, et à 27 ou 28 mètres au-dessus du niveau de la mer. Elles sont creusées dans le calcaire crétacé inférieur, et n'ont aucune communication entre elles.

« On y trouve :

« 1° Une quantité considérable d'ossements, de mâchoires, de dents, de têtes, de bois, appartenant à divers animaux (*Equus*, *Bos urus*, *Rhinoceros*, *Cervus elaphus*, *Capra*, *Sus scrofa*, *Ursus*, *Felis*, *Hyæna*, *Canis vulpes*);

« 2° Un grand nombre d'autres objets, tels que coquilles de mollusques, ayant dû servir pour la plupart à la nourriture de l'homme; des instruments d'os et de silex, de diverses époques; des amas de cendres et de charbon, provenant de quatre foyers superposés et séparés les uns des autres par une couche de conglomérat do 1 à 2 mètres de hauteur.

M. de Quatrefages présente, au nom de MM. Cartailhac et Tulat une note *sur la distinction à établir entre les races humaines dont on a trouvé les traces dans la grotte d'Aurignac.* — « En arrivant à la grotte, nous fûmes tout d'abord frappés de la coloration de ses parois; en bas, jusqu'à une certaine hauteur, elles étaient jaunâtres, puis, au-dessus, on remarquait une large bande d'une nuance plus claire. Ces différentes couleurs répondaient évidemment à deux assises très-distinctes de terre, qui avaient rempli la cavité en se superposant à deux époques.

« En effet, çà et là, dans la terre plus sombre de la base, dans les fissures et anfractuosités de la roche, nous avons recueilli une dent de Rhinocéros, une autre de Renne, des fragments d'os d'*Ursus spelæus*, deux silex du type grattoir, bien taillés et caractéristiques.

« Plus haut, en continuant ces minutieuses investigations, nous n'avons trouvé dans l'étendue de la couche supérieure blanchâtre que des témoins d'un autre genre et d'un autre âge: un petit tesson de poterie, une belle rondelle percée de *Cardium* et quelques petits os d'homme ou d'animaux sauvages actuels.

« Cette superposition nettement indiquée et les différences de divers ordres constatées entre les deux couches permettent: 1° de maintenir que la grotte d'Aurignac a servi de station à l'homme quaternaire, dont le foyer et les débris de repas sont le point de départ des conclusions capitales que tant de découvertes ont si vite

justifiées; 2° de croire que longtemps après cette première occupation elle a servi de crypte sépulcrale.

« La poterie et les rondelles percées de *Cardium* que l'on n'a jamais d'ailleurs retrouvées en dehors de l'âge de la pierre polie, nous donnent aujourd'hui le droit d'assimiler cette sépulture à celles de Saint-Jean-d'Alcas, de Durfort, de Sinsat et de tant d'autres, dans lesquelles reposent les hommes des temps néolithiques.

« Si nos conclusions sont exactes, il faudrait renoncer au festin des funérailles et à tout ce que l'on pourrait appeler la *Poésie d'Aurignac*. Il ne faudrait pas regretter outre mesure la perte des ossements humains, et dans l'étude de quelques débris que l'on a pu recueillir à la surface remaniée de la couche inférieure, on devra se souvenir de leur âge, relativement récent.

« Enfin, et comme conséquence naturelle, il serait nécessaire d'étudier de nouveau plusieurs grottes qui ont montré une sépulture au-dessus d'une couche quaternaire et l'on devrait reviser, s'il y a lieu, les conclusions qui présentaient les deux gisements comme contemporains.

Séance du 7 août. — M. Tavignot adresse un nouveau mémoire relatif au traitement de la cataracte par le phosphore.

M. Stuart adresse une note sur la *Trichoschisie*, affection peu connue et qu'il considère comme une cause fréquente d'alopécie.

M. Becquerel, en présentant à l'Académie, de la part de M. Huette, docteur en médecine, un ouvrage ayant pour titre : *Les eaux dans l'arrondissement de Montargis, étude d'hygiène publique et de géographie médicale*, accompagne cette présentation de quelques observations destinées à faire ressortir l'importance de cet ouvrage.

VARIÉTÉS.

Rapport sur l'organisation de la Faculté de Médecine.

Nos révolutions politiques ne produisent pas toujours de sérieuses réformes, mais elles ne manquent jamais d'éveiller l'appétit des innovations. Il semble qu'après chaque secousse, le passé n'a plus de raison d'être et que, l'édifice étant démoli, le plus dur est fait puisqu'il reste seulement à reconstruire.

Par malheur l'imprévu joue dans les révolutions un tel rôle qu'elles trouvent les esprits mal préparés et les réformations s'improvisent comme les événements qui leur ont donné naissance.

Beaucoup de gens, les uns compétents, les autres curieux de popularité, d'autres plus enclins à la fantaisie qu'à la méditation, ont protesté et protesteront contre l'organisation de la médecine française. Combien ont réfléchi sur ces graves questions et forcé l'opinion par

une étude approfondie? Nous serions malheureusement bien près de la vérité en disant : pas un. Qui a cherché à comparer la législation française avec la législation étrangère ? Qui s'est donné la peine de suivre pas à pas le travail qui s'accomplissait en Europe et qui fournissait, au lieu d'arguments hasardés, de solides expériences?

Les imaginations en quête de nouveautés ont peu de goût pour les faits ou les documents qui les entravent et contrarient lour prétention à l'originalité. Il est moins séduisant en toutes choses, mais surtout en fait de rénovation, d'approfondir que de discourir. Nous avons tous connu des médecins qui ne lisaient les ouvrages ni de leurs devanciers ni do leurs contemporains pour être préservés à leurs propres yeux de l'accusation d'imitation ou de plagiat.

Et cependant les problèmes les plus graves de l'organisation de la médecine se meuvent dans un cercle restreint et no se prêtent pas à des solutions sans nombre.

Pour la pratique, deux théories irréconciliables sont en présence : l'absolue liberté ou l'absolue réglementation sous la garantie de l'État. Les systèmes mixtes n'ont jamais représenté que des compromis provisoires.

Pour l'onseignement, la liberté sans limite de la pratique résout si radicalement la question qu'elle exclut toute règle, laissant à chacun le soin de juger selon sa conscience s'il est apte ou non à gouverner la santé de son prochain.

L'enseignement officiel répond, au contraire, à la pratique privilégiée, mais là deux possibles et pas plus sont à discuter : ou l'État se charge à la fois de l'instruction et de la collation du privilége ou il n'assume que l'une des deux responsabilités. En dehors de ces données fondamentales le reste appartient à ce qu'on appelle chez nous les règlements d'administration intérieure.

Nos convictions sont faites de longue date et nous n'avons jamais hésité à les exprimer dans ce journal. Toutes les fois qu'il s'est produit à l'étranger une transformation dans les institutions médicales nous avons pris à tâche de n'en rien laisser ignorer à nos lecteurs et de répéter notre profession de foi.

Nous croyons fermement que la société aura sacrifié ses plus pressants intérêts le jour où abdiquant son contrôle, elle abandonnera la médecine aux aventures de la liberté illimitée. Toutes les nations qui vivent dans ce désarroi s'en repentent publiquement et ne cessent de réagir. Aucun pays n'a substitué, depuis les premières années de ce siècle, l'indépendance de la médecine à sa réglementation. L'Angleterre nous donne sous ce rapport un solennel exemple qu'on ne saurait trop méditer.

Nous croyons non moins résolument qu'en France où il n'existe pas de corporation médicale enseignante qui compte des siècles d'existence, l'onseignement par l'État est jusqu'à nouvel ordre le meilleur ou

le moins imparfait. Peut-êtrey a-t-il plus de courage à le dire qu'à le taire quand on appartient à une Faculté officielle.

Est-ce à conclure que tout est pour le mieux dans la meilleure des écoles possibles ? Les temps sont loin où nous étions autorisés à nous vanter de l'excellence de nos institutions. L'humilité nous a été imposée comme une vertu tristement facile et celui-là serait foncièrement incorrigible qui ne se demanderait pas un compte sévère de ses fautes.

La Faculté de médecine de Paris ne saurait être accusée d'accumuler des trésors d'optimisme. Si bien des améliorations qu'elle avait conseillées attendent leur réalisation, ce n'est pas sa faute. Tout a été fait sans elle quand ce n'a pas été contre elle. On la tenait dans une de ces suspicions instinctives que les ministres entretiennent volontiers à l'égard des corporations que leur compétence spéciale éloigne des docilités passives. Pressée par l'opinion qui lui reprochait de ne plus user de ses vieilles franchises, pressée par l'autorité qui lui interdisait non-seulement d'agir mais de délibérer, la Faculté s'agitait dans un cercle d'aspirations stériles.

Le gouvernement qui succéda à l'empire crut innover en poursuivant la tradition; au lieu de s'adresser franchement à la corporation, comme il convient à des hommes forts en face d'hommes sincères; il battit la Faculté en brèche par de sourdes menées qui n'aboutirent pas. On ne disait pas tout haut mais on pensait tout bas qu'une amélioration dont l'école aurait l'initiative ne revêtirait pas des allures assez révolutionnaires. La forme continuait à emporter le fond.

Cependant, la Faculté délivrée par le ministre d'une de ses plus lourdes entraves, remise en possession d'une demi-indépendance, eut à cœur d'en profiter sans plus attendre. Elle résolut par un coup de hardiesse assez rare pour qu'il ait paru étrange à certaines gens, d'exposer son programme avant qu'on le lui demandât. Son espoir fut qu'on finirait par l'entendre si elle avait raison avec ou contre l'opinion: c'est de cet honnête sentiment qu'est née la pensée de dresser, après mûre délibération, le programme qui paraîtrait le plus conforme aux besoins de l'enseignement.

La première série des actes ou plutôt des *cahiers* de la Faculté a trait au choix du corps enseignant, la seconde se rapportera aux épreuves à exiger pour la collation des grades.

La Faculté admet implicitement que l'État continuera à pourvoir à l'instruction médicale, quelle que soit d'ailleurs la part qu'il se réserve et celle qu'il entendrait déléguer aux corporations libres.

Ces prémisses acceptées, quel est le meilleur mode de recrutement du professeur ?

D'emblée deux systèmes se sont trouvés en présence.

L'un, proposé par celui qui écrit ces lignes, n'a réuni qu'une minorité. L'autre, soutenu par la commission, a été définitivement adopté.

Dans toute assemblée délibérante les minorités sont plus faciles à vaincre qu'à convaincre, et, comme nous n'avons pas pu nous défendre plus que les autres de cet esprit bon ou mauvais, nous mettons sous les yeux du public médical le simple exposé des deux doctrines.

La minorité disait :

Le choix ne peut porter que sur trois modes : ou l'élection, ou le concours, ou un procédé mixte dans lequel les deux autres interviennent pour une part plus ou moins importante.

Le concours tel qu'il se pratiquait autrefois reposait sur le principe que les épreuves étaient et devaient être l'unique élément du jugement. Le jury n'était réputé impartial que s'il demandait au concours ses informations exclusives en associant ainsi le public à sa décision. On se rappelle quelles objections violentes le concours a soulevées ; mais, en laissant de côté les considérations de personnes, il a encouru un blâme dont il ne se relèvera pas. L'esprit de libre recherche s'est abaissé pour faire place à une sorte d'entraînement artificiel. Les candidats passant leur vie à se préparer ont usé leurs meilleures aptitudes dans cette gymnastique incessante et sacrifié leur originalité au besoin d'être encyclopédistes.

Autant le concours, cette institution éminemment française, est au plus près de la perfection quand il s'agit d'hommes jeunes, externes, internes, prosecteurs, agrégés, autant il est dangereux pour les aspirants au professorat, qui ne valent que parce qu'ils ont choisi leur voie et assuré par des travaux personnels leur originalité. Personne aujourd'hui, parmi les gens sérieux, n'oserait demander le rétablissement de l'ancien mode de concours, avec ses hasards, ses improvisations et ses exercices d'agilité.

L'élection, telle qu'elle a été pratiquée, n'avait qu'un défaut, celui de ne pas attribuer une valeur suffisante aux qualités enseignantes du professeur. On s'est complu à exagérer ses inconvénients, et l'opinion la repousse avec une insistance dont il est difficile de ne pas tenir compte. Le huis-clos des délibérations laisse volontiers l'arrière-pensée qu'on n'a pas délibéré du tout ou que des raisons extrinsèques ont eu plus de poids que les titres réels. Si on savait ici juger les institutions par leurs œuvres, on aurait vu qu'au fond le concours et l'élection ne diffèrent pas tant qu'on aime à se le persuader, et qu'on n'excède pas les limites du vraisemblable en supposant que le concours aurait produit des résultats bien peu différents de ceux qu'a donnés l'élection.

En tout cas, si le concours représentant une série d'épreuves exclusives et absolues est inacceptable, si l'élection sans autres garanties est condamnée d'avance, il ne reste qu'un moyen terme, et c'est celui que nous proposons. La Faculté *tout entière* (ce tout entière mérite d'être souligné) doit être responsable des membres qu'elle s'adjoint à chaque vacance, et par conséquent elle doit toute prendre

part à leur nomination. Comme les professeurs en exercice sont loin d'avoir une égale compétence dans les diverses branches de la science, la Faculté, dès qu'une vacance est déclarée et que la compétition est ouverte, nomme un comité composé de ceux que désignent leurs études spéciales, chirurgiens, s'il s'agit de l'enseignement de la chirurgie, médecins, si les attributions de la chaire sont médicales, etc. Cette commission choisit son président et prend la direction des opérations probatoires.

Le concours est rétabli, en tant qu'il a pour objet de déterminer les aptitudes professorales des aspirants, et se compose de deux leçons publiques, après longue et libre préparation. Les sujets sont choisis par la commission, mais la Faculté assiste et délibère.

Les titres antérieurs, l'élément d'appréciation le plus considérable, sont l'objet de rapports successifs faits par les membres de la commission devant la Faculté assemblée, qui procède, après ces travaux préparatoires, à l'élection.

La méthode d'élection mixte que nous eussions souhaité de voir adoptée n'était rien moins qu'une innovation. Elle était sanctionnée par la longue expérience des sociétés savantes, qui n'ont jamais songé à s'en départir.

Comment procèdent, en effet, les Académies ? La section compétente dresse le rapport sur les titres des candidats, l'Académie choisit après discussion des rapports. Rien n'eût été plus facile que de déléguer à la section le choix définitif; aucune compagnie n'y a consenti. Et cependant, pour prendre aux plus hautes régions un exemple, l'Académie des sciences se compose d'hommes cultivant des domaines scientifiques si divers, qu'on aurait eu le droit de récuser les astronomes et les navigateurs, s'il s'agissait de nommer un physiologiste.

L'incompétence même, au lieu d'être une cause d'exclusion, a paru une garantie contre les parti-pris des sections. Les rapporteurs, sachant qu'ils s'adressaient à un public moins expérimenté que les collègues de la section, ont eu l'espoir de le convaincre. Leurs rapports ont été substantiels, persuasifs, travaillés en vue du succès. On ne persuadera jamais à personne que devant des géomètres, un géomètre eût dépensé tant de zèle et espéré persuader des juges auxquels il savait n'avoir rien à apprendre.

La Faculté, exclusivement composée de docteurs, forme une unité plus compacte qu'aucune académie et mieux en mesure de s'instruire sur la valeur des candidats. Elle est assez nombreuse pour rompre les coteries, pas assez pour que le vote se disperse au hasard.

Les épreuves du concours, loin de perdre en dignité, participent aux conditions avantageuses que nous venons d'énumérer. Les aspirants, en présence de la Faculté tout entière, ont plus chance de gagner des voix par leur talent d'exposition et d'exercer une influence

favorable sur les membres du jury moins expérimentés dans les questions traitées oralemont.

En outre, il n'est pas sans élévation de voir la Faculté rovendiquer l'entier usage d'une de ses plus légitimes prérogatives, au lieu d'assister sur les bancs, et parmi les curieux, à la seule partie des éprouves où on tolère son accès.

La majorité répondit :

Nous sommes d'avis que le concours doit être limité à un petit nombre de leçons mûrement préparées; nous pensons que les titres antérieurs doivent garder la prééminence; mais si le jury n'est pas exclusivement composé d'hommes compétents, le choix no sora qu'une élection déguisée.

En excluant la Faculté pour confier un mandat à ceux de ses membres que leurs études indiquent à l'avance, nous éliminons les causos d'erreurs et les jugements inexpérimentés.

Le concours n'est plus le seul élément d'option, mais au moins, et pour réduito qu'est la part quo nous lui réservons, il se continuo avec la tradition du passé. Soumises à l'appréciation de la Faculté tout entière, les épreuves seront en définitive jugées par une corporation dans laquelle les membres autorisés no représentent jamais qu'une minorité impuissanto.

Ces considérations, développées par la commission (1), ont prévalu, et la Faculté a adopté un programme dont nous reproduisons ci-dossous les principales dispositions. Nous n'avons qu'un regret, c'est de ne pouvoir publier également l'exposé des motifs, où le rapporteur, M. le professeur Gavarret, a retracé, avec autant d'érudition que de talent, les diverses phases par lesquolles a passé chez nous l'enseignement médical.

Le jour viendra sans doute, et nous l'appelons de nos vœux, où la Faculté, conviée à délibérer, avoc voix consultative, sur les questions fondamentales de l'organisation de la médecine, donnera elle-même au public les procès-verbaux de ses séances nombrouses et si consciencieusement remplies.

En attendant, nous avons indiqué les opinions en conflit. Faute de pouvoir libeller un compte-rendu des discussions, nous avons signalé les principes qui ont servi de point de départ aux débats, et nous donnons l'analyse du projot à soumottre à l'administration.

RÈGLEMENT.

Nul ne pourra être admis au concours pour une chaire de professeur : S'il n'est Français ; — s'il ne jouit des droits civils ; — s'il ne dépose un diplôme de docteur en médecine obtenu devant une Faculté de France; — s'il n'est âgé de trente ans accomplis.

(1) Etaient de la Commission les professeurs Wurtz, Denonvilliers, Tardieu, Béhier, Broca, Gavarret, rapporteur.

ORGANISATION DU JURY.

Dans les concours pour des chaires de professeur, ouverts devant la Faculté de Paris, le jury sera composé de onze juges nommés par la Faculté.

Pour toutes les chaires, excepté les chaires de physique, de chimie, d'histoire naturelle et de pharmacologie, les onze juges seront choisis parmi les professeurs de la Faculté, en exercice.

Pour les chaires de physique, de chimie, d'histoire naturelle et de pharmacologie, *sept* juges seront choisis parmi les professeurs de la Faculté, en exercice; les *quatre* autres juges seront choisis, par le conseil de la Faculté au scrutin secret et individuel, et à la majorité des suffrages exprimés, parmi les hommes de science qui ne sont pas professeurs de la Faculté en exercice.

Suit la nomenclature, pour chaque chaire, des professeurs faisant de droit partie du jury, en raison de leur compétence spéciale.

Il suffira de prendre pour type une chaire, celle de médecine légale, par exemple, pour faire comprendre le mécanisme de la composition des jurys :

Chaire de médecine légale. — Le professeur d'anatomie pathologique,

Un au moins des professeurs d'anatomie et d'histologie,

Un au moins des professeurs d'hygiène et de thérapeutique,

Un au moins des professeurs de chimie et de pharmacologie,

Un au moins des professeurs d'accouchements et de clinique d'accouchements,

Deux au moins des professeurs de pathologie interne et de clinique interne,

Deux au moins des professeurs de pathologio externe et de clinique externe,

Deux juges choisis parmi les professeurs de la Faculté non encore désignés ou nommés pour faire partie du jury.

ÉPREUVES.

Dans tout concours pour une chaire de professeur, il y aura trois épreuves :

1° La thèse; 2° Les leçons; 3° L'appréciation des titres scientifiques.

Thèses. — Pour cette première épreuve, le jury rédigera un nombre de questions égal à celui des compétiteurs; ces questions devront être exclusivement relatives à l'objet de l'enseignement de la chaire vacante et seront tirées au sort par les compétiteurs.

Trente jours après le tirage au sort, chaque compétiteur devra déposer, entre les mains du président du jury, cent exemplaires imprimés de sa thèse; chaque juge en recevra immédiatement un exemplaire.

Lorsque l'épreuve des leçons sera terminée, une commission de

trois juges fera au jury un rapport comparatif sur les thèses. Le jury devra consacrer une ou plusieurs séances à la discussion de ce rapport portant classement des thèses par ordre de mérite.

Leçons. — La deuxième épreuve consistera en deux leçons d'une heure faites devant le jury tout entier, en séance publique, après quarante-huit heures de préparation, sur des questions exclusivement relatives à l'objet de l'enseignement de la chaire vacante. Pour ces leçons, les candidats ne pourront s'aider que de simples notes.

Dans la première leçon, le concurrent traitera une question générale.

Dans la seconde leçon, le concurrent traitera une question spéciale,

Pour chaque leçon, le jury choisira les sujets en nombre égal à celui des concurrents. Les questions seront tirées au sort par les concurrents.

Pour la seconde leçon, portant sur une question spéciale :

Les candidats pourront s'aider de pièces, appareils et substances leur appartenant ou empruntées aux musées et collections de la Faculté.

Épreuves spéciales. — Les aspirants aux chaires d'anatomie, d'histologie et d'anatomie pathologique seront spécialement astreints à une épreuve pratique dont l'objet sera déterminé par le jury.

Appréciation des titres scientifiques. — Après la discussion du rapport sur les thèses, une commission de trois juges fera au jury un rapport comparatif sur les titres scientifiques des concurrents. — Le jury devra consacrer une ou plusieurs séances à la discussion de ce rapport portant classement des compétiteurs par ordre de mérite.

NOMINATION.

La dernière séance consacrée à la discussion du rapport sur les titres scientifiques des compétiteurs se terminera par la nomination du professeur.

Cette nomination aura lieu au scrutin secret et à la majorité absolue des suffrages.

BIBLIOGRAPHIE.

Atlas d'anatomie pathologique, par le Dr LANCEREAUX et M. LACKERBAUER, dessinateur, avec un volume de texte, par M. le Dr LANCEREAUX. Paris, Victor MASSON et fils, 1869. Les onze premières livraisons sont parues. Prix de la livraison : 5 fr.

L'anatomie pathologique semble, moins que la pathologie, refléter l'individualité de l'observateur ; les faits s'imposent et le fait est si décisif, qu'il ne permet pas l'aventure des explications. Cependant,

dans ces dernières années, et peut-être de tout temps, l'anatomie pathologique a été le point de départ des hypothèses les plus osées et des systèmes de médecine les plus contradictoires.

M. Lancereaux a su se défendre des interprétations hasardées, mais son livre n'en porte pas moins l'empreinte de la personnalité de l'auteur.

Une très-large part a été faite au récit des observations; chacune d'elles est suivie d'un commentaire, et M. Lancereaux, qui en poursuit l'énumération d'une façon simple et sévère, n'a jamais montré le cadavre qu'à côté du malade. Le clinicien ne se sépare pas un instant de l'anatomo-pathologiste; il a suivi en cela les bons errements des vieux maîtres, dont le récit est toujours *vivant*, parce qu'ils ne contaient que ce qu'ils avaient vu.

Enfin, la mention du nom de M. Lackerbauer suffit à faire l'éloge des planches extrêmement soignées qui forment l'atlas chromo-lithographié. Entreprendre l'analyse de cet ouvrage est un travail que nous ne tenterons pas; heureux si nous donnons à nos lecteurs une idée juste de l'ensemble et de quelques-uns des chapitres principaux.

Les lésions du tube digestif, par où débute l'auteur, sont peut-être celles auxquelles il a consacré le plus de soin. Ses recherches personnelles sur l'alcoolisme devaient d'ailleurs le porter à se fixer davantage sur ce chapitre. On se demande toutefois pourquoi la gastrite commence la série des affections qu'on doit poursuivre jusqu'au rectum, et l'on cherche en vain aucun fait ayant trait aux lésions de l'isthme du gosier, aux angines, par exemple. L'étude des organes respiratoires ne complète d'ailleurs pas cette lacune.

Gastrites et ulcères de l'estomac. — Après l'étude de la gastrite *sulfurique*, dont l'atlas fait voir un très-beau cas avec coloration noire de la muqueuse et dont une observation montre la cicatrisation produisant un rétrécissement fibreux de l'œsophage et de la région pylorique de l'estomac, vient l'étude très-complète de la gastrite *alcoolique*. Celle-ci peut être *simple* : elle est alors caractérisée par l'injection de la membrane muqueuse stomacale, des points ecchymotiques disséminés, la saillie des glandules et l'état trouble des épithéliums; la sécrétion est plus abondante qu'à l'état normal. — Une période plus avancée, caractérisée par la teinte ardoisée ou noirâtre de la muqueuse qui est épaissie, s'accompagne au contraire d'une diminution de sécrétion. Il se développe quelquefois des végétations papillaires, connues sous le nom de *polypes* ou de *kystes glandulaires*. A un degré plus avancé de la maladie apparaissent des ulcères multiples et superficiels; enfin, dans un dernier degré, un ulcère profond et unique. D'abord purement catarrhale, la lésion, à mesure qu'on s'élève dans la série des gastrites alcooliques, envahit successivement le tissu conjonctif sous-muqueux, les tuniques musculaire et séreuse. La suppuration peut survenir et donner naissance à la gastrite phlegmoneuse. Un point important de l'étude de la forme ulcé-

reuse profonde de la gastrite alcoolique est son diagnostic avec l'ulcère simple. M. Lancereaux insiste ici avec raison. L'ulcère simple siége, dit-il, au voisinage de la petite courbure, sur la face postérieure et dans la moitié pylorique de l'estomac. Les parties voisines restent saines. Sa forme est circulaire ou ovale, son étendue ne dépasse guère celle d'une pièce de 2 francs. Il comprend d'ordinaire toute l'épaisseur de la paroi, présentant ainsi deux orifices; celui de la muqueuse est le plus large. Les bords sont à pic, taillés comme à l'emporte-pièce, peu indurés; le fond est ordinairement parcouru par une branche artérielle; dans plus de la moitié des cas d'hémorrhagie, c'était l'artére splénique.

L'ulcère alcoolique est lié au contraire à une altération concomitante de la muqueuse voisine, il n'intéresse le plus souvent qu'une portion de la paroi, et n'atteint pas les branches artérielles. Son fond est induré, ses bords festonnés et non taillés à pic.

L'auteur signale une autre forme de gastrite ulcéreure : elle est caractérisée par des érosions hémorrhagiques de la muqueuse ; il la nomme *gastrite folliculeuse*. L'ulcération des follicules tient à une mauvaise alimentation.

A côté de celle-ci il place enfin la *gastrite urémique*, caractérisée par la saillie des follicules hypertrophiés sous forme de petits points blancs. Cette lésion serait due à l'élimination de l'urée.

Cette élimination de l'urée n'est pas démontrée ; son influence sur l'hypertrophie des glandules ne l'est pas davantage. Enfin, disons que dans l'observation citée par M. Lancereaux, il s'agit d'un jeune homme qui, amené à l'hôpital dans le coma, présenta une altération des reins, mais dont les urines n'ont pas été examinées. D'ailleurs, le jeune homme eût-il été albuminurique, ce qui semble probable, qu'il serait permis de se demander s'il n'était pas d'abord alcoolique et si l'altération de l'estomac n'était pas comme celle du rein sous la dépendance de l'alcool. M. Lancereaux reconnaît d'ailleurs qu'un certain nombre de caractères communs rapprochent la gastrite *alcoolique simple* et la gastrite *urémique;* ce sont, dit-il, l'épaississement de la membrane muqueuse, la teinte grisâtre ou ardoisée de cette membrane, l'altération granulo-graisseuse des glandules.

Avant d'aborder pour l'estomac l'étude des lésions tuberculeuses ou cancéreuses, qui sont l'objet d'un chapitre à part, l'auteur poursuit sur le tube digestif l'étude de ce qu'il regarde comme l'inflammation proprement dite, et passe à l'entérite.

Entérites. — Il débute par l'étude de l'entérite *typhoïde*, dont un dessin donne une idée très-exacte; il insiste sur le siége spécial des lésions, leur évolution et leur cicatrisation. Les cicatrices qui succèdent aux ulcérations typhoïdes ont en général leur grand diamètre parallèle au grand axe de l'intestin, ce qui les différencie des ulcères et des cicatrices de la tuberculose.

Puis vient l'entérite *dysentérique:* l'observation citée par M. Lan-

cereaux présente en outre un abcès du foie. L'auteur explique la coïncidence fréquente de la dysentérie et de l'hépatite suppurée, au moyen de l'irritation spéciale déterminée dans le foie par les matières sanieuses résorbées de l'intestin. On ne voit pas pourquoi les ulcérations intestinales d'une autre nature, celles de la fièvre typhoïde, par exemple, ne donnent pas lieu, par le même procédé, aux lésions de l'hépatite.

L'altération de la muqueuse peut donner lieu à des productions polypeuses (recto-colite ulcéro-polypeuse) ou à des productions kystiques à contenu gélatiniforme.

Enfin, comme pendant à la gastrite urémique, l'auteur décrit l'*entérite urémique;* elle est généralement catarrhale. La muqueuse est épaissie, parsemée de replis saillants, prend une teinte plombée, ardoisée ou blanchâtre, comme si elle avait été lavée, et présente des dépôts pigmentaires aux extrémités des villosités et au pourtour des glandules.

Tuberculose. — L'auteur ne montre la tuberculose que dans l'intestin. On ne trouve pas la description des ulcérations tuberculeuses de la base de la langue, par exemple.

Il distingue deux cas très-distincts :

La tuberculose *disséminée:* granulations miliaires jaunâtres, légèrement saillantes et circonscrites par des vaisseaux dilatés et injectés.

La tuberculose *circonscrite :* Susceptible de précéder le développement des tubercules pulmonaires, cette forme se rencontre plus particulièrement chez les personnes âgées, affectées d'une tuberculose à évolution lente; ces ulcères parviennent quelquefois à se cicatriser. Un rétrécissement intestinal peut en être la suite. Le grand diamètre de ces ulcérations et de ces cicatrices est en général perpendiculaire au grand axe de l'intestin.

Épithéliomes et Carcinomes. — L'auteur cite deux de ces types, l'épithéliome lingual et l'épithéliome de l'œsophage.

M. Lancereaux fait avec raison de ce cancer des parties supérieures du tube digestif une variété à part, qui commune à la bouche et dans l'œsophage, ne se développe jamais primitivement au-dessous du cardia. Développé dans les couches profondes de l'épidorme ou dans les glandes, cet épithéliome donne lieu, dit l'auteur, à des tumeurs mal circonscrites, faisant saillie à la face interne du canal, en même temps qu'elles végètent vers la profondeur. Bientôt ces tumeurs se ramollissent à leur centre et de là résultent des ulcères à bords relevés, fermes, sinueux, au pourtour desquels la membrane muqueuse s'injecte et les papilles s'hypertrophient. L'atlas en montre un magnifique exemple. M. Lancereaux tire cette conséquence pratique que la lésion peut s'étendre au delà de la partie tuméfiée et qu'il est nécessaire à l'opérateur d'aller jusqu'au delà du dernier point en apparence affecté. A partir du cardia, le tube digestif devient souvent

le siége de productions épithéliales composées de tubes cylindriques, souvent très-riches en vaisseaux, se généralisant volontiers, et, malgré leur ramollissement facile, peu aptes à produire la perforation du tube digestif. L'auteur cite deux cas d'épithéliome cylindrique de l'estomac et du rectum; il montre la différence entre cette variété d'épithéliome et l'encéphaloïde, le squirrhe, la tumeur mélanique et colloïde. L'encéphaloïde affecte plutôt l'estomac que l'intestin; il soulève la muqueuse et végète dans la cavité de l'organe, souvent sous la forme de choux-fleurs. Bientôt la partie centrale de la masse végétante se ramollit; il se creuse un ulcère, et la couche musculaire, si elle existe encore, se trouve mise à nu et exposée à l'action du suc gastrique. Le squirrhe affecte de préférence la région pylorique; le carcinome colloïde, le rectum.

Dans une digression clinique comme l'auteur a soin d'en semer çà et là dans un ouvrage exclusivement anatomo-pathologique, M. Lancereaux montre que les vomissements noirs, marc de café, si communs dans l'encéphaloïde, sont rares, au contraire, dans la forme épithéliale. L'épithéliome forme moins souvent une tumeur palpable; il se généralise beaucoup moins vite.

D'après les faits qu'il a observés, l'auteur répartit ainsi, au point de vue de leur siége, les affections carcinomateuses qu'il a observées dans le tube digestif :

Estomac.	35
Intestin grêle et gros intestin. . . .	16
Œsophage.	5
Langue.	3
Pharynx.	1

Quant à la fréquence relative dans un même organe, l'*estomac*, des diverses formes de carcinomes, voici ce qu'il a observé :

Épithéliome cylindrique.	7
Carcinome encéphaloïde.	10
— squirrheux	15
— colloïde.	3.

M. Lancereaux soulève ici la grosse question de l'unicité ou de la multiplicité des diathèses qui peuvent donner naissance à ces diverses variétés de cancer. Il se déclare incompétent à la résoudre et en rejette à bon droit la cause sur la rareté des autopsies dans les familles, sur l'ignorance consécutive des antécédents héréditaires dans une société où l'on se préoccupe, dit-il, non sans *humour*, moins de la santé de ses ancêtres que de leurs titres.

Hyperémies et Mélanémies. — Les lésions que M. Lancereaux range sous ce titre ont été observées chez des sujets qui avaient succombé à une affection cardiaque avec retentissement sur le foie, ou bien là

une cirrhose; elles consistent dans une vive injection de la muqueuse stomacale, qui est parsemée de taches noirâtres; les glandules sont hypertrophiées et saillantes. Vues au microscope, ces glandes sont infiltrées de granulations pigmentaires, pour la plupart contenues dans les cellules épithéliales. D'un grand nombre de faits plus ou moins semblables à cette description, l'auteur conclut à l'existence d'une altération consécutive de l'estomac dans le cours des affections cardiaques. J'ajoute que dans toutes les observations citées dans le texte, on trouve soit une cirrhose, soit une gêne quelconque de la circulation du foie, soit une altération de la rate.

Ces troubles de la coloration de l'estomac et des troubles analogues du côté de l'intestin doivent se ranger, en effet, ainsi que semble l'admettre M. Lancereaux, à côté de l'ictère hémapheïque, et résulter d'un trouble survenu dans la destruction du pigment sanguin.

Peut-être est-ce donner aux faits une valeur un peu excessive que de ranger à côté de ces mélanémies consécutives à un trouble dans la circulation, et, par suite, dans la nutrition des tissus, les colorations de l'intestin, que l'auteur désigne sous le nom d'*anthracose intestinale*.

Chez des fondeurs en cuivre, M. Lancereaux a vu une coloration noire de la muqueuse digestive. Ce phénomène était dû à une substance composée de particules fines et irrégulières que n'attaquent ni la potasse, ni les acides. Elle possède les caractères chimiques du charbon, et, par conséquent, dit-il, il y a lieu d'admettre qu'elle a dû s'introduire du dehors dans le tube digestif pour pénétrer ensuite dans les tissus.

De semblables faits sont évidemment voisins de ce qu'on pourrait observer, par exemple, du côté de la peau, sans être autorisé à décrire une *anthracose cutanée*. Peut-être, tout au moins, serait-il bon, afin de classer ces faits, d'ailleurs curieux, de les ranger dans une catégorie spéciale à titre d'*affections artificielles*.

Hémorrhagies et embolies. — Sous ce titre, on trouve une observation d'infarctus embolique du gros intestin à la suite d'une affection mitrale avec concrétion fibrineuse dans l'oreillette gauche; puis, une seconde, relative à des hémorrhagies multiples des intestins chez un jeune homme mort d'une scarlatine hémorrhagique. Ces faits, le dernier surtout, sont extrêmement curieux; on ne saurait trop, du reste, chercher sur la surface digestive, des accidents analogues à ceux que nous considérons comme banaux sur la surface cutanée. On peut dire que cette étude est en grande partie à faire.

Hépatite proliférative. Cirrhose. — L'histoire de la cirrhose est présentée avec une grande habileté: Par une succession d'observations où sont relatés des cas de plus en plus tranchés: l'auteur fait parcourir au lecteur la série des altérations de cause surtout alcoolique qui débutent par un développement anormal de la trame conjonctive du foie, avec élasticité, dureté, résistance, jusqu'à la cirrhose avancée, où l'atro-

phie des lobules est tellement considérable que le foie est presque entièrement formé de tissu fibreux. Il cite des exemples où la cirrhose hépatique coexiste avec la tuberculose pulmonaire. Cette coexistence a été observée par l'auteur dans plus de vingt cas d'alcoolisme chronique; les deux affections se développent à ses yeux sous l'influence du même irritant.

On trouve de beaux exemples d'hépatite syphilitique; une observation d'hépatite syphilitique congénitale reproduit presque complétement la description qui fut donnée jadis dans un mémoire de M. Gubler sur une nouvelle affection du foie liée à la syphilis héréditaire. Les petites granulations, que M. Gubler a comparées à des grains de semoule, sont désignées sous le nom de *gommes miliaires.*

Enfin, l'auteur décrit la cirrhose *anthracosique,* due à l'absorption, par l'intermédiaire de la veine porte, des particules charbonneuses déposées à la surface de l'intestin. Ces faits sont rapprochés avec raison de ce qu'on observe chez les animaux nourris avec des aliments mélangés de charbon pulvérisé.

Nous ne reviendrons pas sur ce que nous disions tout à l'heure au sujet de l'entérite anthracosique.

Cette étude se termine par un parallèle des cirrhoses hépatiques; tandis que dans la cirrhose alcoolique c'est à la périphérie des lobules que naît et se développe l'altération, dans la cirrhose syphilitique, c'est la capsule de Glisson qui en est le siége plus spécial, et de là résulte l'aspect très-différent de la glande affectée. L'auteur admet enfin une cirrhose maremmatique dans laquelle les lésions cirrhotiques nous paraissent jouer une moins grande importance que les lésions parenchymateuses qui semblent primitives. Il n'en donne, du reste, qu'une seule observation.

La statistique de l'auteur, relativement à la nature étiologique de la cirrhose, se résume dans le tableau suivant :

Sur 56 cas de cirrhose :

Cirrhoses alcooliques..........	49
— syphilitiques........	3
— paludéennes........	3
— anthracosique.......	1

Hépatites suppuratives et abcès du foie. — Les deux observations de cette nature se rattachent à deux types différents : dans un premier groupe, les abcès sont multiples, disséminés dans le tissu conjonctif, qui renferme des granulations moléculaires, quelques jeunes éléments nucléaires et cellulaires, de telle sorte que la formation d'éléments nouveaux est ici très-vraisemblable, et que le tissu qui limite chacun de ces foyers n'est pas seulement le tissu conjonctif normal refoulé. Dans un second groupe, la suppuration a lieu dans les voies biliaires, qui renferment du pus et de la bile. Ces foyers sont beaucoup plus petits que dans le cas précédent. Une troisième catégorie

d'abcès, où ceux-ci, plus gros et souvent isolés s'observent dans les pays chauds, est moins décrite par M. Lancereaux. Il reconnaît qu'il serait nécessaire d'être mieux fixé sur l'origine de ces abcès.

Tuberculose hépatique. — Elle affecte trois formes différentes : dans une première observation, chez un jeune homme qui meurt à une période avancée de la phthisie tuberculeuse, le foie est parsemé de granulations miliaires qui occupent la périphérie des lobules, en même temps que des granulations semblables existent dans le poumon et dans le péritoino : cette forme est bien connue. Dans une seconde forme moins commune, la tuberculose hépatique, au lieu d'être secondaire, marche devant celle des autres organes ; elle est localisée aux voies biliaires ; la vésicule n'existe plus, car ses parois sont intégralement transformées en un magma caséeux qui cède sous le doigt et laisse voir profondément le parenchyme glandulaire. Il existe à peine quelques granulations dans l'épaisseur du foie, dont les cellules sont abondamment pourvues de graisse. Les poumons ne présentent que quelques granulations tuberculeuses.

Enfin, il est des cas dans lesquels les granulations sont exclusivement localisées à la capsule de Glisson. Cette forme, qui rentre dans la péritonite tuberculeuse, est moins rare que la précédente.

Adénomes. — Ces tumeurs sont connues depuis peu de temps. Sous certains rapports, elles se rapprochent de la cirrhose.

Un malade devient cachectique avec de l'ictère et de l'ascite ; il attribue ces accidents à un coup de timon de voiture reçu sur la région du foie. Il meurt. Le foie est volumineux ; sa surface est parsemée de granulations diversement colorées, et dont les plus grosses ont le volume d'un gros grain de raisin. Ces granulations sont séparées par des traînées de tissu conjonctif. Les cellules hépatiques sont chargées de granules pigmentaires, de granulations moléculaires munies de plusieurs noyaux, des concrétions fibrineuses obstruent la veine porte.

Stéatoses. — L'auteur examine les diverses variétés étiologiques de stéatose, et cherche à assigner à chacune d'elles un caractère distinctif ; il a renoncé à tenter par la synthèse une théorie générale de ces lésions, tentative qu'il regarde, dit-il, comme difficile, sinon impossible.

La stéatose *gravidique* et *puerpérale* l'arrête d'abord. Il la regarde comme physiologique pendant la grossesse ; il n'en donne pas d'ailleurs l'explication, et nous garderons la même prudence ; on pourrait cependant rapprocher ces faits de stéatose de ceux de glycosurie et d'albuminurie dans les mêmes circonstances, c'est-à-dire après la mort ou l'expulsion d'un fœtus. M. Gubler a fourni de ces derniers faits une explication qui, si elle est vraie, atteint la généralité d'une loi : élévation de la production de sucre, d'albumine, etc., de graisse peut-être, en vue de la consommation du fœtus. A la mort, ou à l'expulsion de ce fœtus, élévation relative du chiffre des pro-

duits en question qui n'ont plus leur emploi, surcharge dans l'organisme maternel, et, par suite, élimination par les émonctoires, ou, au contraire, accumulation dans certains organes.

Les stéatoses alcooliques et toxiques sont bien connues. L'auteur donne quelques caractères distinctifs des stéatoses dans l'alcoolisme; le foie augmente de volume en même temps que ses bords deviennent plus épais, et que le centre s'aplatit, de sorte que l'organe prend la forme d'un cube. Chez les phthisiques, le volume de l'organe augmente dans tous les sens, et sa forme primitive est conservée. Dans les fièvres et les intoxications, la stéatose hépatique ne donne pas lieu à des changements de volume ou de forme bien appréciables. Il en excepte la stéatose phosphorée.

Angiome hépatique.—Cette affection a été peu étudiée jusqu'ici; l'auteur, qui en a rencontré une dizaine de cas, en donne une observation avec planche. Le foie portait sur sa convexité une tumeur du volume d'une noisette, enfoncée comme un coin dans le parenchyme hépatique. Cette tumeur est formée de trabécules solides de tissu fibreux qui lui donnent la structure d'un corps caverneux. Une injection, poussée par la veine porte, arrive dans l'intérieur de ces cavités baignées de sang, tandis que, poussée par l'artère hépatique, elle ne pénètre pas dans les cavités, mais bien dans les vaisseaux des trabécules.

Splénadénome.—A part les infarctus, l'anatomie pathologique de la rate est beaucoup moins étudiée, généralement, que celles des autres organes, du foie, par exemple. M. Lancereaux semble désireux de combler cette lacune. Il donne le nom de splénadénomes à cet état de la rate qu'on trouve dans la leucémie, dans l'impaludisme, la syphilis, etc.: la proportion des globules blancs du sang devient considérable; la consistance et la structure apparente de la rate sont conservées; l'augmentation de son volume est due à une proportion exagérée de ses éléments propres ; les glomérules de Malpighi, qu'il est facile d'apercevoir à l'œil nu, sont hypertrophiés. L'expression de *splénadémone* ne répond peut-être pas avec le sens chirurgical que donnait Velpeau, par exemple, à l'adénome mammaire, à la simple mégalie anatomique et fonctionnelle de la rate dans les cas dont il s'agit.

Tuberculose de la rate.—Toujours secondaires, ces lésions n'ont pas, d'après M. Lancereaux, un caractère constant. Les tubercules se montrent souvent à l'état de granulations miliaires grisâtres et assez fermes, ou blanchâtres et beaucoup plus molles. Elles siégent dans les follicules. L'auteur signale en outre une forme beaucoup plus rare et d'une évolution moins rapide, caractérisée par la présence de granulations volumineuses agglomérées, pouvant atteindre le volume d'une noix.

Thromboses veineuses. Embolies pulmonaires.—L'étude des thromboses veineuses a reçu, dans l'ouvrage de M. Lancereaux, un développement

en rapport avec l'importance du sujet. Des observations et des dessins nombreux répandent sur ce chapitre une grande clarté. Il y montre que l'inflammation est une des causes les moins fréquentes de cette affection. La compression, le gonflement des tissus voisins jouent au contraire un rôle capital. Le ralentissement de la circulation, dû souvent à un défaut d'action du cœur, enfin, l'état de *marasme* sont des causes fréquentes. Elle se produit en général le plus loin possible du centre circulatoire. A la veine fémorale, on voit la thrombose se produire au niveau du point où cette veine cesse d'adhérer aux toiles aponévrotiques, c'est-à-dire là où la circulation veineuse n'est plus soumise à l'aspiration du thorax. Moins fréquente que la thrombose, l'embolie veineuse est, d'après M. Lancereaux, un phénomène beaucoup plus commun qu'on ne le croit généralement. Des recherches de l'auteur, il résulte que le rapport existant entre ces deux phénomènes est de 5/6. L'artère pulmonaire est rarement atteinte de thrombose, ce qui s'explique par son voisinage du cœur. L'auteur étudie ensuite le thrombose cardiaque et le thrombose artérielle.

Nous ne le suivrons pas, dans cette étude d'ailleurs intéressante. Les fascicules consacrés à l'étude du tube digestif auxquels nous avons donné le plus de développement; dans cette rapide analyse, sont certainement ceux où l'auteur a mis le plus d'originalité.

Après le système circulatoire, vient le système respiratoire. L'auteur cite une curieuse observation de *bronchite syphilitique*.

Puis vient l'étude des organes génito-urinaires; l'étude de la stéatose rénale et de la maladie de Brigth a reçu de longs développements.

La tuberculose primitive de ces organes y est figurée avec soin. Le lecteur regrette de ne trouver qu'une seule page consacrée à l'étude de la métrite.

Enfin vient l'étude du système nerveux; mais l'ouvrage de M. Lancereaux est de ceux qu'on ne peut analyser que sérieusement, et le défaut d'espace qui ne nous permet pas de parler plus longtemps, nous fait préférer le silence à une demi-analyse indigne d'une œuvre aussi consciencieuse.

Nous nous arrêtons; heureux si nous avons réussi à montrer l'importance et le mérite d'un ouvrage qu'on lira avec fruit.

A. Bordier.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

De la dénudation des artères, par le Dr Albert Delbarre (ancien interne des hôpitaux de Paris). Chez A. Delahaye, in-8 de 65 pages. Prix 1 fr. 50.

Lorsque, dans une opération, de grosses artères sont mises à nu, qu'elles aient ou non conservé leur gaîne celluleuse, la cicatrisation de la plaie ne s'en fait pas moins bien, et le vaisseau est bientôt recouvert de bourgeons charnus qui cachent peu à peu ses pulsations.

Dans les cas exceptionnels, où les tuniques externe et moyenne ont été enlevées en partie, le plus souvent le vaisseau résiste ; il ne se produit ni hémorrhagie, ni anévrysme, ni ulcération des parois, et la cicatrisation s'effectue comme d'habitude.

Dans quelques expériences faites sur les animaux, on a enlevé la gaîne celluleuse dans toute la circonférence du vaisseau, et cependant la cicatrisation a pu se faire par première intention. Toutefois, il peut se produire de la suppuration, de la périartérite, de l'artérite des tuniques externe et moyenne, la tunique interne restant normale et le sang continuant à circuler dans le vaisseau.

L'influence de la dénudation plus ou moins étendue des artères est incontestable lorsqu'il s'agit des plaies ou de la ligature de ces vaisseaux. Lors de plaie, l'hémorrhagie est plus abondante, si l'artère est privée de sa gaîne celluleuse, celle-ci jouant un rôle bien connu dans le mode d'arrêt primitif des hémorrhagies.

Quand une ligature appliquée sur une artère vient à tomber, les deux bouts de la tunique externe se séparent ; or, il existe un rapport direct entre l'écartement de ces deux bouts et l'étendue de la dénudation. De plus, l'étendue de cet écartement déterminant une inflammation plus ou moins vive, les chances de ramollissement ultérieur du caillot et d'hémorrhagie secondaire sont augmentées.

Les conditions ne sont plus les mêmes lorsqu'on pratique une ligature dans une gaîne enflammée, la rétraction des extrémités artérielles étant entravée par les adhérences de la gaîne celluleuse aux parois vasculaires.

Les conditions défavorables qui résultent de la dénudation étendue des artères, ont fait rejeter avec raison tous les anciens procédés de ligature pour leur substituer l'emploi du simple fil, qui permet de mettre l'artère à nu dans la plus petite étendue possible.

Quelques auteurs ont admis, peut-être avec trop de facilité, l'existence de troubles circulatoires considérables résultant de la lésion des vaso-moteurs, lésion fatale dans la dénudation un peu étendue d'un gros vaisseau artériel.

Telles sont en substance les conclusions de la thèse inaugurale de M. Delbarre.

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

OCTOBRE 1871.

MÉMOIRES ORIGINAUX

TUMEURS GOMMEUSES DE LA RÉGION INGUINALE,

Par le professeur VERNEUIL.

Syphilis ancienne. — Nécrose du calcanéum. — Extraction du séquestre, puis amputation de la jambe. — Guérison. — Formation d'une tumeur au pli de l'aine correspondant. — Ramollissement et ouverture de cette tumeur. — Ulcération envahissante. — Dénudation de l'artère fémorale. — Fissure du vaisseau. — Hémorrhagie mortelle. — Autopsie.

Commentaires et remarques sur : l'adénopathie syphilitique tertiaire.—L'influence des lésions traumatiques sur les états diathésiques. — L'influence de la syphilis sur la marche des lésions traumatiques. — Les névralgies traumatiques. — Le phagédénisme. — La dénudation et la rupture des vaisseaux, etc.

Vand...,53 ans, tailleur, entre à l'hôpital Lariboisière le 20 janvier 1870, pour une altération du calcanéum gauche.

C'est un homme de taille élevée, intelligent, courageux, qui a toujours été assez chétif et a souffert une partie de sa vie. Il présente sur différents points du corps des traces de lésions osseuses antérieures. Sur les côtés du thorax au niveau de l'omoplate droite, on voit des cicatrices déprimées, vestiges de trajets fistuleux qui ont suppuré très-longtemps et donné issue à des parcelles osseuses. La mâchoire inférieure est également un peu déformée par suite de la chute de quelques séquestres. Ces lésions osseuses, au dire du malade, remontent à une époque extrêmement éloignée, de sorte qu'on ne saurait guère décider si elles ont appartenu à la scrofule ou à la syphilis.

Vand... avoue avoir eu des affections vénériennes dont il ne peut préciser la nature; d'un autre côté, une enfance et une

jeunesse maladives plaident tout autant pour la diathèse strumeuse.

L'affection du pied remonte à plus d'une année ; elle a été très-douloureuse au début et pendant quelque temps, puis les souffrances se sont apaisées, surtout depuis la formation d'abcès qui aujourd'hui sont transformés en fistules, et conduisent sans peine jusqu'au centre de l'os un stylet qui constate l'existence d'un séquestre incarcéré.

La suppuration très-abondante, le retour des douleurs sans cause connue et à des époques indéterminées, le mauvais régime, le repos forcé, l'inquiétude sur l'issue du mal, ont amené un état général fâcheux.

L'appétit est presque nul, le sommeil imparfait, la respiration un peu rude au niveau des fosses sous-claviculaires et sus-épineuses. Une opération me paraît inopportune en ce moment et je m'occupe surtout de relever les forces. Avec le soupçon de syphilis et en raison des douleurs que les explorations ont réveillées, je prescris l'iodure de potassium qui est mal toléré et qu'il faut abandonner.

Une crise de douleurs m'engage à agir plus tôt que je ne l'aurais voulu; en conséquence, le 2 février j'opère de la manière suivante : Je profite des trajets fistuleux de la face interne du talon ; un débridement me conduit jusqu'au calcanéum ; j'agrandis la perforation qui mène dans une cavité spacieuse au centre de l'os, et j'en extrais un séquestre à peu près sphérique, solide, comme éburné et du volume d'une aveline. La partie interne du calcanéum est réduite à unc lame très-mince, je la perfore ainsi que la peau sus-jacente pour passer transversalement un drain qui facilitera l'écoulement du pus et les injections détersives.

Loin d'amener le soulagement attendu, cette opération si simple provoqua pendant près de trois semaines une névralgie traumatique sur laquelle je reviendrai et qui ne céda qu'au sulfate de quinine. En tout cas lc résultat chirurgical ne fut pas obtenu, toute la région du talon sc tuméfia, les gaînes tendineuses s'enflammèrent, un abcès se forma à la partie inférieure de la jambe. Son ouverture n'arrêta pas les envahissements du pus, de sorte que je fus conduit à pratiquer l'amputation de la jambe un peu au-dessous du quart inférieur, le 13 avril 1870. La

névralgie revint sur-le-champ et avec intensité, mais on en arrêta les progrès avec le sulfate de quinine administré dès le lendemain.

Bien qu'on eût amputé dans un point où les parties étaient très-saines et qu'on eût fait un pansement très-peu irritant, le moignon s'enflamma dans l'étendue de près de 10 centimètres. Le sommet du lambeau antérieur se sphacéla, et à plusieurs reprises des fusées durent être ouvertes et drainées. Les os se découvrirent et pendant longtemps le moignon eut un fort triste aspect.

Heureusement les accidents généraux ne furent point en rapport avec ce mauvais état local, et la fièvre traumatique tomba rapidement. Les élèves du service firent avec un soin et un zèle extrêmes les pansements les plus minutieux, de sorte que peu à peu les lambeaux revinrent prendre leur place et recouvrirent presque entièrement les extrémités osseuses, il ne fallut pas moins de cinq mois pour achever cette cicatrisation.

Au mois de septembre, Vand... avait repris des forces et du courage, il se tenait assis sur une chaise et on avait pris mesure pour une jambe artificielle. L'appétit était passable, les digestions bonnes, tout faisait espérer une guérison complète, car, le moignon n'était plus douloureux, et la plaie, large à peine comme une pièce de 1 franc, était recouverte d'une croûte.

Dans les premiers jours d'octobre, Vand... se plaignit d'une légère douleur dans l'aine avec difficulté à étendre la cuisse. Cette région avait été explorée à diverses reprises avant l'amputation, et pendant la cicatrisation du moignon, on n'y avait jamais rencontré d'adénopathie. Cette fois on reconnaissait, vers la base du triangle de Scarpa, trois ganglions engorgés, du volume d'une noisette, durs et sensibles au toucher, mais sans changement de couleur à la peau. Des badigeonnages avec la teinture d'iode furent prescrits.

N'attachant guère d'importance à ce phénomène je n'en suivis tout d'abord la marche qu'à d'assez longs intervalles; or, loin de disparaître l'engorgement ganglionnaire ne fit que s'accroître, lentement il est vrai, mais sans interruption. Les ganglions commencèrent à se réunir et formèrent une masse qui, au bout du mois remplissait toute la portion crurale du pli de l'aine et

faisait au-dessus des parties voisines une saillie de 3 à 4 centimètres.

Cette masse était fixe, dure à la circonférence, rénitente plutôt que fluctuante au centre, plus douloureuse spontanément qu'à la pression; la peau, rouge et épaisse, y adhérait; mais ce changement de couleur et de consistance pouvait être attribué à l'action de la teinture d'iode et d'une série de vésicatoires volants. La cuisse était dans la flexion et l'abduction permanentes, et ne pouvait changer d'attitude; on ne percevait rien dans la fosse iliaque ni du côté des vaisseaux fémoraux; seules les douleurs s'irradiaient jusqu'au genou.

Le début dans les ganglions, la lenteur de la marche, l'absence de phénomènes inflammatoires aigus, l'indolence relative, le défaut d'œdème et l'obscurité de la fluctuation me firent diagnostiquer une de ces adénites chroniques comme les scrofuleux en offrent si souvent et qui restent parfois des semaines et des mois à l'état stationnaire.

Pour accélérer toutefois la suppuration, qui semblait inévitable, je fis supprimer toutes les applications résolutives et appliquer uniquement les cataplasmes. Au bout de quelques jours la peau était détergée; elle restait néanmoins d'un rouge livide et s'amincissait notablement en deux points. Pour vider d'un seul coup le foyer tout entier je différai l'ouverture jusque vers le milieu du mois de novembre. Le bistouri eut à traverser au moins 1 centimètre de parties molles résistantes avant d'atteindre la collection, et je vis, non sans surprise, sortir au lieu de pus une sérosité noirâtre assez épaisse, mélangée de sang et d'une fort minime proportion de pus. Ayant vu mainte fois le contenu des bubons modifié de la même manière par le traitement abortif (vésicatoires et teinture d'iode), j'attribuai à cette circonstance l'aspect particulier du liquide et ne songeai nullement, il faut l'avouer, à changer mon diagnostic.

L'incision n'apporta presque aucune modification aux caractères de la tumeur. Il s'était écoulé un demi-verre de liquide environ. Le volume total de la masse solide en fut un peu diminué, mais ni au moment ni dans les jours suivants on ne constata un véritable affaissement des parois du foyer; celui-ci restait béant. Les lèvres de l'incision ne présentèrent de tendance ni à la répa-

ration ni à la réunion, et la teinte livide de la peau persista; les douleurs elles-mêmes semblèrent plutôt s'accroître que se calmer.

Les jours qui suivirent, la cavité fournit une quantité considérable d'un liquide sanieux, ténu, qui inodore au début prit bientôt une odeur infecte, par suite de son mélange avec l'air qui s'introduisait et séjournait tout à l'aise dans la cavité béante. Des injections désinfectantes de toutes sortes furent poussées plusieurs fois par jour et sans succès. Je pris alors le parti d'agrandir l'orifice pour mettre à nu et panser convenablement le foyer. Deux applications successives de pâte de Vienne furent nécessaires pour détruire la paroi antérieure de la poche dans l'étendue de 3 centimètres. On put voir alors le fond de l'ulcération. Il était inégal et recouvert d'une pulpe grisâtre très-adhérente. Des pansement réitérés avec les liquides détersifs : liqueur de Labarraque, eau phéniquée, teinture d'iode étendue, parvinrent à changer peu à peu cette apparence mauvaise; vers le 15 décembre l'état local était assez satisfaisant. La cavité était très-réduite, les bords affaissés avait repris la coloration naturelle de la peau. L'ouverture n'avait guère plus de 4 centimètres dans ses divers diamètres, on voyait presque partout des bourgeons charnus un peu pâles mais d'assez bonne nature. La veine saphène dénudée, dans les trois quarts de sa circonférence, indiquait la profondeur à laquelle l'ulcération était parvenue.

L'état général était moins rassurant, bien que les douleurs aient presque entièrement cessé. Le sommeil était presque nul, l'anorexie complète, le dégoût invincible pour la viande et toute alimentation réparatrice. Une toux sèche, très-rebelle fatiguait le malade qui sous une apparence de calme cachait un découragement profond. Tout fut tenté, les boissons amères, le quinquina, la pepsine, la glace en fragments, etc. Rien ne put relever les forces digestives. Nous touchions d'ailleurs à cette période du siége où les ressources alimentaires de nos hôpitaux devenaient rares et peu variées : aussi le changement favorable de l'ulcère ne tarda pas à se démentir. Le travail de destruction reprit sa marche dans tous les sens; vers le 25 décembre et du jour au lendemain la veine saphène, qui formait, comme je l'ai

dit, un cordon cylindrique rosé au fond de la plaie, disparut, ne laissant plus comme traces que deux moignons grisâtres distants de trois centimètres. L'enduit pultacé reparut presque partout, les bords devenus plus minces, se décollèrent et présentèrent un contour festonné; en même temps nous constatâmes à quatre centimètres en bas et en dehors de la plaie un bouton discoïde occupant les couches superficielles du derme et recouvert d'une croûte sèche. Il était dur, insensible au toucher, très-régulièrement rond et mesurait 10 à 12 millimètres de diamètre. Il changea rapidement d'aspect. Sa face libre convexe au début se déprima au centre et s'éleva à la circonférence en forme de bourrelet circulaire; au dessous de la mince croûte centrale une eschare se forma qui en s'agrandissant détruisit toute la masse et finalement mit à découvert une ulcération de 4 à 5 millimètres de profondeur à bords taillés à pic.

C'est alors seulement qu'ayant sous les yeux un ulcère syphilitique évident, je portai enfin un diagnostic exact et reconnus dans la tumeur inguinale une gomme ulcérée. Le malade qui avait conservé toute son intelligence fut interrogé à nouveau sur le syphilis : ses réponses furent semblables aux premières c'est-à dire très-vagues.

Nous étions à la fin de décembre je prescrivis le traitement spécifique, une pilule de proto-iodure de 5 centigrammes le matin, 1 gramme d'iodure de potassium le soir. Au bout de quatre jours la gastralgie et la diarrhée forcèrent de suspendre le mercure qu'on avait cependant associé à l'opium. L'iodure de potassium fut seul continué. Mais il fallut le supprimer à son tour parce qu'il semblait augmenter la toux qui devenait de plus en plus gênante. L'auscultation répétée de temps à autre, révélait cette fois comme toujours aux deux sommets, des signes d'induration pulmonaire et en divers points de la poitrine des rhonchus de bronchite. L'huile de foie de morue fut prescrite comme tonique et à titre d'aliment.

Sur ces entrefaites un nouveau phénomène alarmant se montra du côté de la plaie. Toute la partie supérieure du triangle de Scarpa étant comme disséquée on distinguait sans peine sur ses bords les muscles qui le limitent latéralement et à son centre les vaisseaux fémoraux ; la veine moins isolée que l'artère ; celle-

ci se reconnaissait à sa forme cylindrique, à sa rénitence, à ses battements visibles à l'œil et perceptibles au toucher. Elle semblait toutefois réduite d'un tiers environ dans son volume et à en juger par la faiblesse des battements comparés à ceux du côté opposé on pouvait la supposer ou rétractée ou obstruée par un caillot incomplet. En multipliant les pansements de façon à empêcher toute stagnation du pus ichoreux, nous parvînmes à déterger encore une fois la partie centrale de l'ulcère, de sorte qu'on vit très-nettement le vaisseau dénudé dans l'étendue de 5 centimètres, libre dans toute la partie antérieure de sa circonférence et recouvert d'une couche de granulations d'assez bonne apparence.

Cet état se maintenant, j'eus l'espoir que les tuniques internes résisteraient et que la rétraction de la couche granuleuse pourrait peu à peu oblitérer le vaisseau dont le calibre comme je l'ai dit était sensiblement réduit. J'employais un topique qui m'a rendu de grands services contre le phagédénisme des plaies, c'est-à-dire la solution au vingtième de tartrate ferrico-potassique et je prescrivis d'en répéter les applications, sept à huit fois dans les vingt-quatre heures. Le pansement d'ailleurs était d'une facile exécution. A l'aide d'un pinceau de fine charpie on abstergeait doucement la surface, puis on touchait celle-ci avec la solution, enfin on remplissait la cavité avec des boulettes de charpie très-molle, imbibées du même liquide. Tout cela était peu douloureux sauf en un point du côté de l'artère et dans l'angle supérieur de la plaie.

Les choses allèrent ainsi jusqu'au 13 janvier sans autre modification qu'une diminution progressive des forces et l'apparition de la fièvre vers le soir. Ce jour-là les craintes d'une rupture artérielle ne devinrent que trop sérieuses. En faisant moi-même le pansement je vis d'abord la charpie teinte d'un peu de sang, puis dans l'angle supérieur de l'ulcération j'aperçus un petit caillot noirâtre du volume d'une noisette; enfin je constatai la mortification de la couche granuleuse qui protégeait et recouvrait l'artère. Cette mortification était limitée à la moitié supérieure de la portion dénudée; là, les bourgeons étaient affaissés et noirâtres. Le doigt appliqué avec la plus grande précaution percevait encore les battements, donc l'artère était perméable et

en cas de rupture aurait fourni une hémorrhagie foudroyante. Bien que l'état général fût très-mauvais, il me parut impérieusement commandé de lier le vaisseau pour obéir à l'indication formelle qui consiste à prévenir une hémorrhagie inévitable.

Pour plus de sûreté je priai mon excellent ami et collègue M. Cusco de voir le malade avec moi, il partagea mon avis, et nous convînmes de pratiquer ensemble l'opération. Il était onze heures du matin. Des affaires pressantes nous appelaient l'un et l'autre au dehors, rendez-vous fut pris deux heures plus tard. Pour ôter toute appréhension au malade je lui expliquai qu'il s'agissait simplement de lier un petit vaisseau et non d'une opération. Il ne manifesta aucune émotion à ce sujet et s'il fut troublé ce fut plutôt par une explication très-amicale qui provoqua ses larmes et le laissa joyeux et plein d'espoir. Je reviendrai sur cet incident en examinant la cause de la rupture vasculaire. Quoi qu'il en soit le pansement fut remis en place. Le malade prit un petit potage et parut s'endormir. La religieuse du service qui avait mission de le surveiller ne quittait point les alentours de son lit; à midi moins un quart elle lui vit faire quelque mouvements convulsifs, il venait d'expirer.

Arrivé à une heure j'examinai l'état des choses. Le pansement était à peine taché à sa partie antérieure, mais, au-dessous de lui, le sang s'était glissé vers le côté externe du pli de l'aine et formait un caillot dont la quantité totale n'excédait certainement pas 250 grammes.

Le lendemain, avant de faire l'autopsie complète je voulus simuler la ligature. Je débridai la commissure supérieure de l'ulcère dans l'étendue de 3 centimètres et je découvris la gaîne artérielle. Elle était très-épaissie, lardacée, intimement soudée à la paroi. La dénudation fut laborieuse et surtout le passage de la sonde cannelée; cependant je pus jeter un fil sur un point sain du vaisseau immédiatement au-dessous du ligament de Fallope. La seconde ligature placée vers la commissure inférieure de l'ulcère, à la limite de la dénudation fut posée au contraire sans difficulté. Voici du reste les particularités que me révéla l'autopsie qui malheureusement ne put être aussi complète que je l'eusse désiré. Le crâne ne fut point ouvert et l'état des parois artérielles des autres régions ne fut point examiné. Il en fut de

même des lésions anciennes de la mâchoire et de la paroi thoracique.

La maigreur étant extrême, il fut aisé de s'assurer qu'il n'existait aucune tumeur cutanée, ni sous-cutanée, aucun engorgement ganglionnaire dans les autres régions superficielles du corps. Nulle trace d'œdème aux membres, pas même du côté opéré, alors pourtant que la veine inguinale était presqu'entièrement obstruée par un caillot. La cavité péritonéale et les intestins sont tout à fait sains; la fosse iliaque gauche elle-même n'offre aucun vestige d'inflammation au voisinage des ganglions iliaques engorgés.

Le foie est petit, exsangue, flasque, sans ramollissement, mais il a les caractères de la lésion connue sous le nom de *foie-muscade*. Au reste, point d'induration circonscrite, point de dépression cicatricielle, point de sclérose, rien en un mot qui révèle une ancienne hépatite spécifique.

Les reins sont plus altérés; ils sont petits, extrêmement pâles, très-consistants, et parsemés çà et là de kystes assez volumineux remplis de sérosité brunâtre.

Le cœur est petit, flasque, vide de sang; le poumon droit est fixé à la paroi thoracique, surtout vers le sommet, par des adhérences si nombreuses et si fortes, qu'on ne peut le détacher sans déchirure. On retrouve dans le lobe supérieur des cicatrices et des indurations multiples qui semblent attester l'existence antérieure d'une tuberculisation assez étendue.

Mêmes lésions à gauche; mais, de plus, épanchement séro-sanguinolent dans la partie inférieure et libre de la plèvre. Enfin, pneumonie très-évidente des deux tiers inférieurs du poumon.

Cette complication, inconnue pendant la vie, devait être de date assez récente, car il n'y avait point encore d'hépatisation grise, mais seulement infiltration rouge, avec friabilité extrême du tissu pulmonaire. On retrouvait là les lésions de ces pneumonies ultimes moitié hypostatiques (le malade était toujours couché sur le côté gauche) et moitié inflammatoires. La petite toux, si incommode depuis longtemps, était causée par l'état anatomique des sommets et des bronches, dont la muqueuse

était rouge et épaissie. Nous reviendrons plus tard sur le rôle de cette pneumonie.

Région inguino-crurale. — L'altération se retrouve avec les caractères que nous avons indiqués précédemment; son fond est constitué par les muscles et les vaisseaux. Sa circonférence répond au tissu cellulaire sous-cutané légèrement induré par places; la peau, amincie, est décollée circulairement dans l'étendue de 1 à 2 centimètres. A la partie inférieure, l'altération communique, par un orifice étroit, avec une cavité spacieuse creusée dans les couches profondes du tissu cellulaire sous-cutané, et d'où s'échappe, par la pression, une certaine quantité de liquide filant semblable à de la synovie.

Une incision montre que cette cavité occupe le centre d'une tumeur aplatie, allongée, à grand axe, parallèle à la gaîne des vaisseaux fémoraux. Cette tumeur, peu régulière à sa circonférence et qui ne saurait être énucléée, tranche pourtant sur les parties ambiantes par sa coloration d'un blanc rosé, et sa consistance très-ferme; c'est évidemment une gomme en voie de ramollissement central. Malgré ses dimensions considérables (5 centimètres de long, 2 centimètres de large et presque autant d'épaisseur), elle n'avait pas été reconnue pendant la vie à cause de sa situation profonde et de sa forme aplatie; 2 centimètres plus bas on retrouve, dans les mêmes rapports avec l'aponévrose et la gaîne des vaisseaux fémoraux, une autre tumeur tout à fait semblable, sauf le volume et le degré moindre de ramollissement central. Le tissu est plus ferme, plus blanc; le fluide visqueux, mais incolore et d'une transparence parfaite, est renfermé dans un certain nombre de petites cavités distinctes encore pour la plupart, et dont quelques-unes seulement sont fusionnées. Le ramollissement avait donc débuté simultanément en plusieurs points.

Une petite tumeur pisiforme observée pendant la vie en dehors de la syphilide ulcérée, est immédiatement accolée à la face profonde du derme sans l'envahir. Elle est régulièrement sphérique, mais non énucléable. Son tissu est d'un blanc de lait, aussi résistant que celui d'un corps fibreux, sans trace de ramollissement.

Une incision pratiquée enfin sur la syphilide, montre son fond reposant à nu sur le tissu adipeux et sa circonférence encore un peu renflée et indurée; il existe là un dernier vestige du bourrelet circulaire si facilement appréciable pendant la vie. Il s'agissait donc ici encore d'une gomme cutanée occupant les couches superficielles du derme.

Ganglions lymphatiques. — En disséquant avec précaution les téguments sur les bords de l'ulcère, on retrouve, en haut et sur les côtés, cinq ganglions inguinaux superficiels du volume d'un gros pois à cautère; trois ont conservé leur apparence et leur consistance naturelles; les deux autres sont durs au toucher, et à la coupe, on voit leur tissu remplacé par une masse fibroïde blanche, homogène, offrant exactement l'aspect de la petite gomme sous-cutanée décrite précédemment. On ne trouve aucune trace des ganglions profonds par lesquels le mal a certainement commencé, et qui ont été détruits par le travail d'ulcération.

Les ganglions iliaques externes forment deux groupes séparés par les vaisseaux du même nom : 1° immédiatement au-dessus de l'arcade crurale et en dehors de l'artère, un ganglion du volume d'une petite noix, de forme un peu irrégulière, ferme à sa circonférence, rénitent au centre. 2° Plus haut, et en dedans de la veine, une autre masse formée sans doute par la fusion de deux ganglions, aplatie, allongée, mesurant environ 5 centimètres, adhérant intimement à la paroi veineuse d'une part, de l'autre, au périoste du détroit supérieur du bassin.

La coupe révèle dans ces ganglions la même structure que dans les différentes tumeurs de la cuisse, c'est-à-dire un tissu élastique, très-ferme, criant sous le scalpel, d'une coloration qui varie du blanc mat au blanc rosé. Au centre, une cavité irrégulière, anfractueuse, remplie d'une humeur filante et transparente; le ganglion externe présente, à sa partie supérieure, une petite masse isolée, du volume d'un pois, non ramollie, et absolument identique à la tumeur sous-cutanée décrite plus haut, et aux ganglions inguinaux où l'altération commençait.

Donc, nulle contestation possible sur l'envahissement des ganglions iliaques et inguinaux par des productions gommeuses

à l'état de crudité ou de ramollissement plus ou moins avancé. Plusieurs fragments de ces productions, excisés pour l'examen microscopique, ont été par malheur égarés, mais l'exactitude du diagnostic n'a guère à en souffrir.

Vaisseaux et nerfs. — L'artère iliaque externe est tout à fait saine. Elle fournit aux points accoutumés la circonflexe iliaque et l'épigastrique. La dénudation de l'artère fémorale ne commence qu'à 2 centimètres du ligament de Fallope; mais dans ces 2 centimètres, la gaîne vasculaire prend l'aspect d'une tunique indurée, inextensible, fibroïde, épaisse de plus de 1 millimètre, adhérant d'une manière intime à l'artère et à la veine, de façon à rendre fort malaisés l'isolement et le passage de la sonde cannelée pour la ligature.

Plus bas, au niveau de la dénudation, cette gaîne s'est métamorphosée en couche granuleuse formant à l'artère une tunique de bourgeons charnus, épaisse d'un bon millimètre, qui se prolonge jusqu'aux limites inférieures de la dénudation; la gaîne offre ici, comme en haut, une zone indurée, et reprend enfin ses caractères à quelques millimètres plus bas. C'est précisément la couche de bourgeons charnus qui s'est partiellement sphacelée dans l'étendue de 25 millimètres environ. De là, le ramollissement a gagné les tuniques propres de l'artère, qui présentent, à la partie antérieure, une fissure à bords ramollis, sans limitation bien précise, mesurant environ 3 ou 4 millimètres dans le sens longitudinal, et par laquelle l'hémorrhagie s'est faite. Cette fissure est très-rapprochée des limites supérieures de la dénudation.

L'artère iliaque présente son calibre normal, ainsi que la fémorale à son origine. Mais, au niveau de la dénudation, nous constatons de la manière la plus évidente la diminution de calibre soupçonnée pendant la vie. Cette diminution porte nonseulement sur le diamètre transversal du vaisseau entier, qui est réduit d'un tiers pour le moins, mais encore sur la cavité centrale réduite notablement par l'épaississement et le retrait concentrique des parois. L'espace réservé pour le sang est donc singulièrement rétréci par les changements susdits, mais ce n'est pas tout encore. En ouvrant avec précaution l'artère iliaque

d'abord, puis la fémorale, on trouve un caillot qui commence à la bifurcation de l'iliaque primitive et se prolonge sans interruption jusque vers l'anneau du troisième adducteur, point où la pièce pathologique a été séparée. Ce caillot, dans l'iliaque, est un peu aplati, de 1 millimètre environ d'épaisseur; il double au moins de volume au niveau de l'arcade crurale et dans toute l'étendue de la portion dénudée, et redevient enfin ténu et filiforme dans le reste de l'artère fémorale Libre de toute adhérence en haut et en bas, il semble collé à la paroi au niveau de la partie dénudée.

Même différence dans sa coloration et dans sa consistance. D'un blanc jaunâtre, sec, tenace, élastique à ses extrémités, il est rougeâtre, friable, mollasse dans le point qui correspond à la perforation vasculaire. Ce caillot s'est évidemment formé pendant la vie, et, conjointement avec le rétrécissement pariétal, il modérait l'abord du sang dans le membre inférieur.

Un dernier détail a fixé mon attention; je veux parler de l'état des tuniques aux points où j'avais appliqué la ligature. Or, ces tuniques m'ont paru un peu plus friables peut-être que dans l'état normal; mais l'externe a bravement supporté l'action du fil. Peut-être en eût-il été autrement dans la portion dénudée et recouverte de bourgeons charnus. La tunique dartoïque était là moins épaisse et partiellement vascularisée.

La ligature supérieure siégeait précisément à 22 millimètres au-dessous de la circonflexe iliaque, à 12 millimètres de la fémorale profonde, à 2 millimètres seulement au-dessus du tronc commun volumineux des honteuses externes.

La ligature inférieure était juste à 5 centimètres de la supérieure, loin de toute branche importante.

La fémorale profonde, volumineuse, ne renferme aucun caillot; elle offre un léger rétrécissement au niveau de son abouchement avec son tronc générateur.

Veines. — L'iliaque externe est aplatie, rétrécie, déformée par son adhérence à la tumeur ganglionnaire interne. La veine fémorale est cachée sous l'artère et tellement réduite, qu'elle présente à peine le volume d'une grosse plume à écrire; ses parois sont épaissies et inextensibles, mais non ramollies, même au

niveau de la dénudation. Ce resserrement de la veine se continue très-bas à la cuisse.

Le tronc fémoro-iliaque renferme aussi un caillot de date ancienne, filiforme dans le bassin, mais qui, à 2 centimètres au-dessus de l'arcade crurale, acquiert assez de volume pour occuper au moins le tiers de la cavité du vaisseau. Il grossit encore au niveau de la dénudation et remplit alors toute la lumière de la veine fémorale rétrécie. L'obturation de cette dernière paraît complète et remonter à une époque éloignée. Des prolongements du caillot s'observent dans le tronçon de la veine saphène interne et à une distance de plusieurs centimètres dans les veines fémorales profondes; on retrouve là les traces non équivoques d'une phlébite déjà ancienne, à laquelle se rapportent peut-être une partie des douleurs accusées par le malade dans ce point.

Ces détails sur les veines m'ont paru d'autant plus intéressants, que dans les observations de dénudation des gros vaisseaux, on n'a jamais parlé que des artères.

Nerfs. — Le nerf crural n'a pas été examiné suffisamment; nous avons seulement constaté la dénudation avec ramollissement putrilagineux du nerf saphène, qui flottait presque librement au fond de l'ulcération. Sans doute, cet état a contribué pour sa part aux souffrances déjà mentionnées.

L'observation qu'on vient de lire est riche de détails, mais elle offre encore plus d'intérêt peut-être par les questions générales qu'elle soulève. C'est pourquoi j'en commenterai certains points.

A. *Anatomie pathologique. — Lymphangiome gommeux? Adénopathie inguinale tertiaire.* — La dissection de la pièce démontre que l'altération gommeuse a envahi plusieurs points distincts : 1° les ganglions inguinaux profonds, 2° les ganglions iliaques externes, 3° les ganglions inguinaux superficiels, 4° l'épaisseur du derme, 5° le tissu cellulaire sous-cutané hors de la région du pli de l'aine. Pour les dépôts sous-cutanés, il y a lieu même de faire une distinction entre la petite gomme à l'état de crudité, et les deux grosses tumeurs aplaties, ellipsoïdes, appliquées sur l'aponévrose au devant de la gaîne des vaisseaux.

La situation, la forme, les rapports de ces dernières, me font croire qu'elles se sont développées dans les vaisseaux lymphatiques si volumineux qui occupent normalement cette région de la cuisse. S'il en était ainsi, il y aurait lieu d'enrichir la pathologie des vaisseaux lymphatiques et l'anatomie morbide de la syphilis d'un genre nouveau qu'on pourrait appeler *lymphangiome tertiaire ou gommeux*. De nouveaux faits sont indispensables pour établir définitivement ce genre, qui se placerait à côté de l'induration lymphatique secondaire, sur laquelle Bazin insiste tant.

Ces divers dépôts, si l'on en juge par leur aspect, ont dû se faire dans l'ordre suivant : les ganglions inguinaux profonds ont été envahis les premiers, puis les ganglions iliaques, puis les lymphatiques cruraux, puis les ganglions inguinaux superficiels. Les gommes intra et sous-dermiques ne se sont montrées que plus tard en dehors du système lymphatique, et à même le tissu conjonctif. La même disposition s'observe très-souvent dans l'épithélioma et le cancer. Les ganglions s'infiltrent d'abord ; après quoi, si le mal dure assez longtemps, on voit apparaître tout autour de la masse ganglionnaire une foule de petites tumeurs éparses dans le tissu conjonctif ou envahissant les diverses couches de la peau. J'ai déjà pensé que ces tumeurs pourraient bien siéger dans les réseaux lymphatiques. Quoi qu'il en soit, une localisation reste bien démontrée ; je veux parler de l'*adénopathie inguinale tertiaire*.

J'ai consacré jadis un court chapitre aux tumeurs gommeuses du pli de l'aine (*Dictionn. encyclop.*, t. II, 1865, art. *Aine*, p. 286, 262). Il en ressort que ces productions sont rares, qu'elles peuvent siéger dans le tissu cellulaire sous-cutané ou dans l'épaisseur du cordon spermatique, qu'elles se rencontrent à l'état solide ou à l'état d'ulcération, auquel cas elles pourraient être confondues avec l'ulcère scrofuleux ou le bubon chancreux, dernière erreur que j'ai peut-être commise.

Nulle part je ne signale le développement primitif dans les ganglions. Quelques faits auraient pu me faire songer à cette localisation, mais ils étaient publiés sous d'autres titres, et c'est aujourd'hui seulement que je remarque leur analogie avec celui que je publie ici, lequel a du moins le mérite d'être concluant.

On trouvera ces observations équivoques aux sources suivantes : Potier, Affection cancéreuse des ganglions inguinaux, etc. (*Bull. de la Soc. anat.*, 1re série, t. XVII, p. 328; 1842. — Gosselin, Adénite cancéreuse primitive (*Gazette des hôpit.*, p. 117, 1864). — Cahen (*Union médic.*, 1er octobre 1859 et 14 janvier 1860).

A la vérité, les auteurs qui ont écrit le plus récemment sur la syphilis parlent de l'adénopathie tertiaire comme d'une lésion commune, mais ne publient pas d'observations comparables à la mienne. Si quelqu'un jugeait à propos de reprendre cette question, il trouverait des indications dans Salneuve, Desruelles, Virchow, Hutchinson, Lancereaux, cités par Potain (*Dictionn. encyclop.*, art. *Lymphatique*, 2e série, t. III, 1870, p. 481 et 518). Rollet en parle aussi en passant (même recueil, art. *Bubon*, 1869, p. 275) (1).

Ce qui est particulier à mon fait, c'est que la production tertiaire a envahi le système lymphatique et les ganglions inguinaux d'un seul côté, et précisément là où venaient aboutir les vaisseaux en rapport avec une région antérieurement lésée ou ayant subi des opérations. Il resterait à décider si l'engorgement ganglionnaire a été provoqué par l'altération osseuse ou par les actes chirurgicaux ; mais la solution est à peu près impossible, car cet engorgement est resté inaperçu tant qu'a duré l'affection du calcanéum, et ne s'est montré même que longtemps après la cessation de tout accident inflammatoire du côté de la plaie d'amputation. On comprendrait que l'ostéite et les deux opérations aient provoqué une adénite simple allant même jusqu'à la suppuration, mais il est fort curieux de voir la lésion glandulaire prendre les caractères spécifiques de la période très-tardive où la syphilis était arrivée.

Si l'adénopathie tertiaire est bien démontrée, en revanche nous savons peu de chose sur les conditions de son développement. Les médecins la disent fréquente dans les ganglions internes, mais les chirurgiens ne l'observent guère dans les gan-

(1) M. Dissandss-Lavillate, un de mes élèves, a récemment (août 1871) soutenu sa thèse inaugurale sur l'adénopathie tertiaire. Malgré ses efforts, il n'a trouvé qu'un petit nombre de faits concluants. D'après lui l'observation qui précède est la seule qui mette hors de doute jusqu'ici l'altération gommeuse des ganglions lymphatiques sous-cutanés.

glions sous-cutanés, malgré les cas très-nombreux d'ostéites et d'ulcérations tertiaires, aux membres inférieurs surtout. Si les gommes ganglionnaires du pli de l'aine étaient moins rares et si elles subissaient l'évolution naturelle à ce produit, elles auraient été, sans nul doute, reconnues et décrites depuis longtemps.

Peut-être la syphilis peut sévir directement sur le système lymphatique, mais rien ne prouve jusqu'ici que l'adénopathie tertiaire échappe à la règle en vertu de laquelle les ganglions ne s'engorgent qu'à la suite d'une lésion locale développée dans leur sphère.

Le cas de Vand... ne fait point exception; mais ici surgit une difficulté. Trois lésions se sont succédé à l'extrémité du membre : l'ostéite du calcanéum suivie de nécrose, l'extraction du séquestre, et enfin l'amputation de la jambe. Laquelle des trois a provoqué l'irritation ganglionnaire et la néoplasie gommeuse? La réponse est d'autant plus difficile que l'adénopathie ne s'est montrée que fort tard, alors que toute inflammation avait cessé au second foyer opératoire, et que le transport de substances spécifiques puisées dans la plaie n'était plus admissible. On pourrait penser que les douleurs, la perte de sang, l'inflammation consécutive aux opérations ont épuisé le malade et favorisé le réveil de la diathèse. Mais cette hypothèse n'est guère vraisemblable, car la santé générale, au contraire, s'était considérablement améliorée, et nous paraissions toucher à la guérison complète. Pour expliquer ce fait singulier, je suis conduit à émettre une hypothèse, que j'appuierai du reste d'exemples pris dans l'histoire d'autres maladies constitutionnelles. La pathologie générale ne pouvant que gagner à ces rapprochements, j'exposerai quelques remarques qui, pour n'avoir pas encore pris place dans la science dogmatique, ne m'en paraissent pas moins dignes de la plus sérieuse attention.

B. *Des Lésions traumatiques comme causes provocatrices des manifestations diathésiques.*

Je cherche depuis quelques années à préciser l'influence que les maladies constitutionnelles exercent sur la marche des lé-

sions traumatiques. La réciproque ne me préoccupe pas moins, et j'étudie avec autant de prédilection le rôle que les violences peuvent jouer dans le développement des manifestations réputées spécifiques ou portant le cachet d'un état diathésique.

Certes je n'attribue pas à une contusion, à une plaie ou à toute autre lésion accidentelle le développement du cancer, de la scrofule, de la syphilis, du rhumatisme, etc., mais j'affirme que, dans un très-grand nombre de cas, la lésion traumatique, atteignant un sujet constitutionnellement affecté, fait naître au point où elle porte, ou même ailleurs, des explosions de la maladie générale en germe.

Les maladies constitutionnelles peuvent exister à l'état latent ou à l'état patent. Dans le premier cas, la lésion traumatique peut les éveiller ou les réveiller. Dans le second, elle peut les modifier temporairement en bien ou en mal.

Citons brièvement quelques exemples : un alcoolique jouit en apparence d'une excellente santé; il se fracture le péroné, et bientôt éclate une attaque violente de delirium tremens.

Un rhumatisant très-valide tombe et se fait une luxation; la douleur s'éveille, persiste opiniâtrement, s'irradie parfois à plusieurs articulations, et si on examine la jointure quelques semaines ou quelques mois après, on constate les signes de cette lésion en quelque sorte spécifique décrite sous le nom d'*arthrite sèche.*

Un scrofuleux se heurte le genou; survient une simple hydarthrose; mais si on n'intervient pas, on constate, au bout de quelques semaines, une synovite fongueuse, parfois fort rebelle.

On a tour à tour exagéré et nié complétement le rôle de la contusion comme cause déterminante du cancer. Bien que rare, cette occasion morbide est tout à fait incontestable. Quelques auteurs ne pouvant nier l'évidence des faits, invoquent simplement la coïncidence Je crois fermement à la prédisposition; on répond que ce n'est là qu'une échappatoire commode qui n'explique rien. Je réplique, à mon tour, qu'ayant examiné avec attention certains sujets chez lesquels le néoplasme semblait évidemment consécutif à l'action traumatique, j'ai reconnu chez eux l'ensemble des attributs constitutionnels qu'on retrouve chez les individus spontanément affectés de

cancer. Jamais je n'ai vu ou rencontré une contusion suivie de cancer chez un scrofuleux, et je n'ai point lu d'observation concluante de ce genre.

Voilà pour les maladies constitutionnelles à l'état latent. L'état patent de ces mêmes maladies donne également texte à des considérations pleines d'intérêt.

Dans ces conditions, un ou plusieurs points du corps présentent des lésions locales, symptômes et indices de l'état général. Survienne une lésion traumatique, une opération pratiquée dans le but de supprimer le foyer local susdit, la plaie peut n'offrir rien de particulier et présenter une évolution normale et favorable, mais le contraire s'observe; il n'est pas rare de voir, chez les scrofuleux, par exemple, les plaies accidentelles ou chirurgicales prendre l'aspect particulier aux ulcérations scrofuleuses. Un autre cas se présente, l'opération réussit tout d'abord; le moignon d'amputation se cicatrise; le foyer morbide local est supprimé; l'état général peut même s'améliorer notablement; mais la maladie constitutionnelle reprend bientôt sa marche, et regagne avec rapidité le terrain perdu. Une ou plusieurs manifestations locales reparaissent, ou bien des lésions viscérales se développent et font succomber le malade localement guéri; j'ai vu des exemples trop concluants de cette terminaison, pour ne pas admettre que les actions traumatiques sont capables, en certains cas heureusement rares, de donner à la diathèse scrofuleuse une impulsion funeste.

Les mêmes remarques s'appliquent au cancer aussi bien qu'à l'épithélioma. Telle tumeur qui persistait depuis longtemps sans avoir engorgé les ganglions est opérée avec succès. A peine la cicatrisation est achevée que l'on voit apparaître l'adénopathie fatale, marchant avec une grande rapidité. Cela a frappé certains praticiens, à ce point qu'ils accusent la médecine opératoire d'abréger la vie des malheureux atteints de cancers ou de pseudocancers.

Le fait, en tout cas, n'est pas contestable pour la kéloïde spontanée ou cicatricielle. Pour ces raisons, je ne suis pas éloigné de croire que la perturbation générale apportée chez Vand... par deux opérations successives, que l'irritation lente transmise immédiatement au système lymphatique, et qu'enfin la suppression

du foyer du phlegmasie chronique siégeant dans le calcanéum ont réveillé la diathèse syphilitique endormie ou languissante, et ont par là causé de l'engorgement ganglionnaire inguinal.

J'accorde qu'il est difficile de faire la part exacte de ces trois causes, mais il est moins malaisé d'exclure l'une d'elles. Si l'irritation, partie du calcanéum ou des plaies opératoires, avait seule agi, les lymphatiques et les ganglions seuls eussent été affectés, et l'on n'aurait vu paraître ni la syphilide cutanée, ni la gomme située loin du pli inguinal. Mais si cette irritation n'y était pour rien, on ne sait pas pourquoi l'accident tertiaire aurait envahi tout d'abord les glandes du côté affecté plutôt que celles de toute autre région ou même un organe quelconque sans relation directe avec les lésions de la jambe gauche.

La suppression du foyer morbide est certainement une cause problématique d'adénopathie; mais il me paraît difficile de la récuser en présence de certains faits très-évidents qui autorisent à ajouter à l'histoire déjà si étendue des affections ganglionnaires, un nouveau chapitre intitulé : *De l'Adénopathie tardive.* J'ai observé tout récemment un cas de ce genre, et je ne résiste pas au désir d'en donner une courte analyse.

X..., 28 ans, ferblantier, constitution moyenne. Bonne santé jusqu'à 24 ans. Ni syphilis, ni scrofule. Chute en 1867 sur le poignet droit. Fracture du radius sans déplacement notable. Bandage pendant quinze jours. Pour combattre la raideur, électrisation pendant deux mois. Augmentation du gonflement et des douleurs. Le blessé reprend cependant son travail. Mais l'état s'aggrave. Tuméfaction sur le dos de la main et au niveau de la bourse tendineuse commune des tendons fléchisseurs. M. Richet, consulté quinze mois après l'accident, reconnaît une tumeur blanche, et conseille un traitement qui n'est pas suivi. X... travaille toujours malgré ses douleurs. Celles-ci deviennent bientôt très-violentes, et, au bout de dix-huit mois, des abcès se forment, et s'ouvrent tout autour de la jointure.

Plusieurs empiriques sont consultés sans succès. En 1869 et 1870, M. Gosselin conseille formellement l'amputation de l'avant-bras. X... entre dans mon service, le 14 juillet 1870, et réclame l'opération.

Main subluxée en avant. Doigts, avant-bras, bras même atrophiés. Poignet tuméfié et criblé de cicatrices et de trajets fistuleux. Suppuration abondante. Foyers nombreux de nécrose constatés avec le stylet au niveau du carpe.

Douleurs bornées à la région malade, très-variables en durée et en intensité, mais constantes.

Considérant que l'état général est bon, que les viscères sont sains, que la lésion d'origine traumatique doit sans doute sa persistance à la mauvaise direction du traitement, je tente la conservation, et, malgré les protestations du patient qui veut absolument être amputé, je pratique, le 20 juillet, la résection du poignet, ou pour parler plus exactement, l'extirpation de la plus grande partie du carpe.

Immobilisation de la région. Drainage, irrigation continue. Formation et ouverture d'un abcès sur le dos de la main. Variole confluente du 2 au 22 septembre. Cicatrisation progressive. Cessation complète des douleurs, disparition du gonflement. Ablation du premier drain au commencement de janvier, et du second dans les premiers jours du même mois. Sauf le rétablissement des fonctions du membre, la guérison anatomique paraît complète, car les orifices des trajets fournissent à peine quelques gouttes de pus dans les vingt-quatre heures.

Le 5 février, X..., qui avait bien supporté les privations du siége, accuse un peu de malaise et d'inappétence; il perçoit par hasard dans l'aisselle droite un gonflement indolent qui gêne un peu les mouvements du bras. La tumeur grossit rapidement; elle m'est signalée le 10. Bien des fois, surtout à l'époque de l'opération, j'avais exploré les ganglions axillaires et n'avais jamais constaté leur tuméfaction.

Cette fois, je reconnais à la partie interne de l'aisselle, sous le bord du grand pectoral, une tumeur arrondie, régulière, mobile sans changement de couleur à la peau, du volume d'un petit œuf de poule, presque indolente au toucher, et qui cependant offre une certaine rénitence, pouvant faire croire à un commencement de ramollissement central. De plus, à travers le corps aminci du grand pectoral et le long des vaisseaux axillaires jusqu'à la clavicule, on perçoit un empâtement en forme de gros cordon qui indique nettement la tuméfaction du chapelet gan-

glionnaire de la gaine des vaisseaux. N'ayant jusque-là prescrit aucun traitement interne, j'administre à l'intérieur l'iodure de potassium, et sur la tumeur une friction avec une pommade iodurée.

Le 3 mars, l'état n'est point modifié. Un petit fragment osseux est sorti d'un trajet fistuleux; la tumeur ganglionnaire grossit encore, et ne provoque qu'un peu de gêne sans douleurs ni inflammation. Les choses en sont là (1).

En résumé, une lésion osseuse se développe, la suppuration s'établit, et dure longtemps. Une opération est pratiquée; elle met plus de six mois à guérir. C'est lorsque tout paraît fini du côté de la lésion primitive, que pour la première fois et sans cause connue, les ganglions sont brusquement pris de gonflement et menacés de suppuration. C'est la reproduction exacte de ce qui s'est passé chez Vand... Je souhaite que l'analogie ne se poursuive pas plus loin. Mais ces faits ramènent nécessairement l'esprit vers l'opinion des anciens sur les dangers de la suppression d'un foyer morbide chronique, et sur les inconvénients qu'il peut y avoir à guérir certaines affections servant en quelque sorte d'exutoire.

On m'accusera peut-être de faire revivre des théories surannées ou de ressusciter des craintes chimériques. Le reproche me toucherait peu si, à défaut de la science présente, je retrouvais dans les dogmes du passé l'explication de faits réels, incontestables, importants et moins rares peut-être qu'on ne le pense.

Je termine ici cette digression, comptant publier quelque jour une série de faits qui mettront hors de doute cette tendance excitatrice et provocatrice des lésions traumatiques.

De l'influence de l'intoxication syphilitique sur la marche des lésions traumatiques.

C'est la contre-partie du débat précédent. J'ai rassemblé quelques documents qui me permettront bientôt d'ébaucher sur ce point un chapitre capable de prendre place dans le cadre de

(1) Le malade est parti en convalescence dans son pays. Je n'ai point eu de ses nouvelles.

mes études favorites. Cependant je me contenterai d'examiner aujourd'hui si la syphilis ancienne dont Vand. était affecté a été cause des anomalies dans le travail réparateur qu'on a observées après chaque opération. On a constaté, comme déjà nous l'avons dit : 1° des douleurs violentes à type d'abord irrégulier, mais franchement intermittent; 2° une inflammation phlegmoneuse; 3° une grande lenteur dans la cicatrisation du moignon.

Examinons brièvement ces divers points et d'abord les douleurs antérieures et postérieures aux opérations.

En ce qui touche les douleurs consécutives, j'absous la syphilis dans le cas actuel. Certainement cette maladie provoque des souffrances vives, surtout quand elle sévit sur les os. Ces souffrances prennent parfois le caractère des névralgies. Mais d'ordinaire aussi, la suppression du foyer pathologique les fait cesser, c'est au moins ce que j'ai vu dans deux cas bien présents à mon esprit. Le premier appartient à Robert et a trait à une résection du coude (1).

Dans le second, j'ai pratiqué la même opération à une pauvre femme réduite au marasme par une arthrite du coude consécutive à des gommes périostiques. Chaque fois le soulagement fut immédiat. Chez Vand., au contraire, les opérations, quoique fort simples, réveillèrent des douleurs très-violentes que le sulfate de quinine seul put calmer. Il s'agissait donc ici d'un de ces cas de névralgie traumatique précoce comme j'en ai observé plus d'un exemple et qui reconnaissait pour cause principale un état névropathique particulier antérieur à l'opération.

En comparant ces trois observations, je note comme caractère commun l'existence de douleurs violentes et de recrudescences inflammatoires revenant sans cause connue dans le foyer de l'ostéite. Ces symptômes avaient engagé Robert à opérer; ils m'avaient également forcé la main chez la femme cachectique; enfin, c'est le retour incessant de phénomènes semblables qui avait décidé Vand... à venir réclamer notre secours. Les arthrites et ostéites de nature strumeuse étant d'ordinaire indolentes et peu disposées aux poussées inflammatoires très-

(1) Conférences cliniques chirurg., 1860, p. 475.

aiguës, j'aurait dû tenir compte de ces accidents en portant le diagnostic; mais ils m'avaient paru d'autant moins spécifiques que l'iodure de potassium ne les avait nullement modifiés, et que la douleur présentait d'ailleurs ici le caractère tout à fait particulier des névralgies.

Voici, en effet, comment elles se comportèrent : erratiques et irrégulières avant l'extraction du séquestre, non-seulement elles ne cédèrent point à l'acte chirurgical, mais prirent, au contraire, le type quotidien le plus marqué.

L'opération avait eu lieu vers dix heures du matin; dans l'après-midi, douleur extrêmement vive dans les téguments du talon; elle persiste sans relâche jusqu'à trois heures du matin, malgré l'ingestion de 15 centigrammes d'opium. Le lendemain et les jours suivants, peu après le pansement, à *onze heures moins un quart*, elle reparaît et ne cède qu'à une dose d'opium variant de 10 à 15 centigrammes; on l'attribue au pansement. Le lendemain, celui-ci fut donc différé jusqu'à l'après-midi : mais, à l'heure dite, la souffrance reparut; dès lors, sa nature névralgique fut démontrée. On prescrivit le sulfate de quinine, qui la fit disparaître en quatre jours. On suspendit le médicament pendant trois jours; les accès ne tardèrent pas à revenir; on en fit définitivement justice en reprenant l'antipériodique une semaine entière. Dans le laps de temps qui s'écoula entre les deux opérations, c'est-à-dire du 2 février au 13 avril, la névralgie revint plusieurs fois; elle céda toujours à la première sommation de la quinine.

Après l'amputation, nous vîmes reparaître les souffrances périodiques, mais l'heure était changée; l'accès commençait exactement à une heure après minuit et cessait de lui-même au bout de trois quarts d'heure. On s'empressa de donner le sulfate de quinine associé à l'opium. La névralgie n'acquit point une grande violence, mais elle disparut lentement, changea d'heure encore une fois, surgissant de cinq heures et demie à six heures et demie du soir, et ne cessa définitivement qu'au bout de cinq semaines environ. Pendant fort longtemps, on constata dans le moignon un point fort sensible au moindre attouchement, et qui répondait au nerf tibial postérieur.

La douleur s'est montrée si opiniâtre chez Vand..., qu'elle a

accompagné la maladie jusqu'au bout. On sait que les tumeurs gommeuses des parties molles, et surtout les ulcères qui succèdent à leur fonte, sont indolents dans le plus grand nombre des cas; ici, au contraire, souffrances continuelles et sensibilité vive au toucher, avant, pendant et après la formation de l'ulcération inguinale. Il faut, suivant moi, attribuer cette ténacité de la douleur moins à la nature du mal qu'à la constitution du sujet. Vand... était très-raisonnable, très-courageux, et ne parlait de ses souffrances que lorsqu'il était directement interrogé; mais il était très-irritable et ressentait avec une extrême vivacité toutes les impressions morales et physiques. Deux fois pendant le sommeil chloroformique il sortit involontairement de sa réserve, et, avant d'entrer en résolution, nous tint de longs discours très-imagés, en termes aussi brillants que choisis, et démasqua, à notre grand étonnement, une nature des plus impressionnables et des plus délicates. Je donne ce détail pour indiquer que, d'après nos observations, les névralgies traumatiques, dans la majorité des cas, tiennent moins à la nature de la blessure qu'à des prédispositions nerveuses du sujet.

Cette remarquable observation trouvera sa place dans un travail en voie d'exécution sur les névralgies traumatiques précoces. Ce que j'en veux déduire pour le moment, c'est que la douleur ne ressemblait nullement à celles que provoque la syphilis tertiaire.

Si l'administration des spécifiques en avait triomphé, on aurait eu une preuve de plus de l'existence de névralgies véritablement syphilitiques et du type intermittent vrai pris exceptionnellement pour les douleurs ostéocopes.

Faut-il attribuer à la vérole l'inflammation phlegmoneuse qui chez Vand... a fait échouer la première opération et plus tard envahi le moignon d'amputation? La chose ne m'est pas démontrée. Dans l'observation déjà citée de Robert, bien que le sujet fût âgé de 58 ans, la cicatrisation fut complète en moins de deux mois, laps de temps fort court pour une résection du coude. A la vérité, la constitution du sujet n'était pas trop détériorée.

Chez ma malade il fallut plus d'un an pour obtenir une guérison à peu près totale; mais j'ai dit que la pauvre femme était dans l'état le plus lamentable. Chez Vand., il y avait également

un commencement de cachexie, ce qui sans doute a provoqué l'inflammation phlegmoneuse et entravé la cicatrisation. Rien pourtant ne révèle ici d'une manière évidente une influence spécifique.

Il ne faudrait pas cependant aller trop loin et innocenter la vérole partout et toujours. Quelques faits tendent à prouver que les opérations autoplastiques peuvent échouer tant qu'un traitement spécifique n'a pas été institué. Nul n'ignore que la syphilis est une cause évidente de non-consolidation des fractures. Il est donc légitime de croire que la faculté plastique ou réparatrice peut être atteinte, diminuée ou abolie en cas de vérole constitutionnelle. Malheureusement, dans l'état actuel de nos connaissances, nous ne savons ni quand, ni comment, ni pourquoi cette influence agit ou fait défaut.

Si l'on en croyait même Chassaignac, l'empoisonnement susdit, loin d'être nuisible, serait favorable en mettant les opérés à l'abri de la pyohémie. Il faudrait bien des observations pour mettre hors de doute cette singulière immunité, mais, en somme, rien n'empêche de l'admettre. Les faits que j'ai observés plaideraient même jusqu'à un certain point en sa faveur, en prouvant pour le moins que les syphilitiques peuvent supporter sans réaction générale violente de graves opérations.

Pour le malade de Robert il est dit : « L'effet immédiat de l'opération a été de faire cesser les douleurs et les accès fébriles... Par suite le sommeil est revenu, l'appétit est bon, le visage calme, il n'y a même pas eu de fièvre traumatique. »

Chez Vand., l'état général ne fut nullement en rapport avec la gravité des accidents locaux. Malgré le phlegmon du moignon qui fut assez étendu et fort tenace, la fièvre traumatique fut passagère.

Un peu avant l'opération la température était à 37°,5; le soir elle atteignait 38°,3, le lendemain matin 38°,6, et enfin 40° dans la seconde soirée. Mais à partir du troisième jour elle redescendit à 38° et y resta avec de faibles oscillations pendant trois jours pour revenir enfin vers 37°,5 et y rester dans la suite.

Chez ma pauvre femme, le tracé thermométrique ne fut pas pris, mais je fus étonné de la bénignité des suites et de la façon tout à fait inattendue dont la résection fut supportée. L'attention

portée sur ce point décidera si la syphilis influence le travail local ou la réaction traumatique générale ou tous les deux processus à la fois.

Si le travail réparateur a été défectueux au niveau des plaies opératoires, la marche de l'adénopathie inguinale a été plus anormale encore et beaucoup plus funeste. C'est là en effet que s'est développé le phagédénisme et ses graves conséquences, la dénudation, puis la destruction des vaisseaux, et enfin l'hémorrhagie qui a terminé la vie. Ici encore on doit rechercher dans les conditions générales ou locales les causes qui ont présidé à cette évolution ; c'est ce que je vais faire aussi brièvement que possible.

Du phagédénisme de l'ulcération tertiaire.

Lorsqu'une tumeur gommeuse se forme et n'est point traitée en temps opportun, elle s'accroît, se ramollit, s'ouvre par destruction des téguments et donne naissance à un ulcère dont les dimensions n'excèdent guère celle de la tumeur et qui n'a que peu de tendance à s'accroître. Exceptionnellement l'ulcération gagne promptement en profondeur et en largeur, cela s'observe en particulier au voile du palais; mais cette destruction rapide dure peu et se borne spontanément au bout de quelques jours. En somme, on peut dire que les ulcérations tertiaires présentent rarement la marche phagédénique aiguë, et plus rarement encore la marche phagédénique lente et continue. Sous ce rapport, le cas de Vand. est donc une exception.

Le phagédénisme est une complication redoutable qui peut envahir toutes les plaies et dont malheureusement les causes sont encore mal connues. On sait déjà que l'alcoolisme y prédispose. J'ai vu pour ma part le diabète et le scorbut agir de même, et il est probable qu'on arrivera à démontrer que cet accident ne se développe guère que sur un terrain spécial, c'est-à-dire sur des sujets affectés d'un état constitutionnel antérieur.

Chez notre malade qui n'était ni alcoolique, ni diabétique, la syphilis pourrait être invoquée, mais je répéterai à ce propos ce que j'ai dit plus haut des accidents ayant pour siége les plaies opératoires. Sans nier l'influence de l'intoxication vérolique, j'accuse tout autant l'épuisement causé par les longues douleurs, le

chagrin, les privations du siége et surtout l'inanition que Vand. s'était volontairement imposée.

De la dénudation des vaisseaux fémoraux et de la rupture de l'artère.

La dénudation des artères a fourni à M. Delbarre le sujet d'une intéressante monographie (Thèse de Paris; juillet 1870). On y trouve quelques cas relatifs à l'artère fémorale mise à nu et disséquée par des chancres phagédéniques. La possibilité des hémorrhagies est indiquée.

Malheureusement, comme cela arrive souvent pour des phénomènes très-faciles à observer et à comprendre, tout le monde en parle et l'on ne trouve pas d'observations détaillées en nombre suffisant, de sorte que nous savons qu'une artère fémorale dénudée peut se rompre ou résister indéfiniment jusqu'à la cicatrisation parfois très-tardive du chancre, mais que nous ignorons les conditions qui président à l'une ou à l'autre de ces terminaisons. C'est ce qui m'engage à revenir sur ce point de mon observation.

On comprend l'inquiétude que m'a inspirée dès sa constatation la dénudation des vaisseaux; déjà la section brusque avec perte de substance de la veine saphène était un indice fâcheux, mais les veines sont facilement attaquées par les produits pathologiques voisins sans qu'il en résulte de grands dommages, au moins en ce qui touche l'imminence des hémorrhagies. Il en est tout autrement des artères et surtout lorsqu'elles sont d'un gros volume. On trouvera précisément dans la thèse de M. Delbarre un grand nombre d'observations qui établissent toute la réalité du péril.

Cependant, comme une foule d'observations prouvent en revanche la résistance des vaisseaux dénudés et baignant dans des foyers purulents, l'expectation était formellement indiquée par les règles de la chirurgie classique. Lier préventivement une artère par le seul fait qu'elle est tangente à un ulcère ou à un abcès, serait jugé à bon droit une témérité inutile et dangereuse.

Lorsque je vis le vaisseau recouvert par une couche de bourgeons charnus de bonne apparence, je fus un peu rassuré : je

conçus l'espoir de voir la cicatrice se compléter en forme de rideau au devant de l'artère ou bien même la tunique granuleuse étreindre le vaisseau et l'effacer par sa rétraction concentrique. Le travail inflammatoire, péri-vasculaire, pouvait encore provoquer dans le vaisseau une artérite capable d'amener la coagulation du sang. Tous ces modes de guérison étant possibles, il fallait attendre, et l'autopsie a démontré que mes prévisions étaient en voie de réalisation assez avancée quand est survenue presque inopinément la rupture vasculaire.

Un mot sur le mécanisme de ce phénomène. Il ne reconnaît pas pour cause un excès dans la tension sanguine faisant céder brusquement la paroi vasculaire affaiblie. Il ne s'est point davantage effectué lentement, peu à peu, par les progrès du travail ulcératif et la dégénérescence préparatoire de la paroi comme cela s'observe dans le chancre phagédénique et la pourriture d'hôpital. C'est tout d'un coup que la couche protectrice des bourgeons charnus a été frappée de mort entraînant comme suite le ramollissement rapide des tuniques artérielles jusque-là solides. C'est donc une lésion intrinsèque de la paroi qui a permis la perforation et consécutivement l'issue du sang.

Quelle a donc été la cause de cette lésion préparatoire?

Plus on étudie les hémorrhagies tardives et en particulier celles qui succèdent aux dénudations artérielles, plus on acquiert cette conviction que dans l'immense majorité des cas la destruction de la barrière, paroi ou caillot qui maintient le sang dans ses canaux, est due au développement d'une maladie générale ou d'une phlegmasie viscérale.

Les preuves abondent dans la thèse de M. Delbarre à qui j'ai fourni pour ma part des faits concluants. En cas de lésion traumatique la septicémie et la pyohémie jouent le rôle principal; mais toute inflammation d'un organe important me paraît capable d'agir pareillement.

Je n'hésite donc pas à rapporter le sphacèle de la paroi à la pneumonie ultime développée chez Vand... et que nous avons méconnue au milieu de la foule des symptômes mauvais que présentait ce malheureux.

Ceci diminue un peu le remords qui m'a pris lorsque après

avoir remis de deux heures seulement l'opération j'ai eu le chagrin d'arriver trop tard.

Quoi qu'il en soit, au point de vue chirurgical pur il est intéressant de poser les questions suivantes :

La ligature devait-elle être faite? De quelle manière et avec quelle chance de succès ?

En présence d'une hémorrhagie l'indication de l'hémostase est formelle. Si au moment même de la visite le sang avait fait irruption je n'aurais pas hésité un seul instant. Devant une hémorrhagie inévitable et qui doit être nécessairement mortelle le doute n'est pas admissible et l'hémostase préventive est tout aussi nettement commandée; donc la *ligature devait être faite.*

Il eût fallu procéder ainsi : lier d'abord le bout supérieur à quelque millimètres au-dessous de l'arcade crurale pour se tenir à distance convenable des branches de l'iliaque externe en haut et de la fémorale profonde en bas; lier ensuite le bout inférieur au delà des limites de la dénudation; lier enfin la fémorale profonde vers son origine sous peine de voir le sang revenir par son canal dans le tronçon de fémorale compris entre les deux premières ligatures. Malgré ces précautions, une hémorrhagie en retour aurait pu se faire par le tronc des génitales qui se trouvait tout près de la ligature supérieure; tant il est vrai qu'à la racine des membres il n'est pas possible de placer toujours les fils à distance suffisante de toutes les collatérales.

Cette triple ligature eût été laborieuse à cause de l'induration de la gaîne vasculaire, mais en somme elle eût été praticable et j'ajoute même que les tuniques artérielles auraient bien supporté l'action des fils. On aurait donc pu réussir en tant qu'opération; mais on n'aurait pas sauvé le malade qui eût été emporté à coup sûr par sa pneumonie.

Même en ignorant cette complication je doutais fort du succès. Je comptais bien prévenir l'hémorrhagie menaçante et obtenir même la formation du caillot obturateur primitif, mais je redoutais les progrès du phagédénisme, l'ulcération précoce des parois artérielles au niveau de la constriction, la chute prématurée des fils, le ramollissement, la fonte, l'expulsion des caillots; tous

accidents si communs d'ailleurs chez les sujets cachectiques ou fébricitants et qui rendent si rare l'arrêt définitif de certaines hémorrhagies secondaires. Je ne trouvais chez Vand... aucune des conditions locales et générales qui font espérer le succès et ne m'étais décidé à opérer que poussé par l'axiome : *Melius est anceps remedium quam nullum.*

De l'erreur de diagnostic et de ses conséquences.

Dès le premier examen auquel Vand... fut soumis, le diagnostic entre la scrofule et la syphilis fut agité mais resta incertain. Les deux diathèses étaient également admissibles et l'hésitation semblait d'autant moins grave que la thérapeutique devait être fort analogue dans les deux cas et que d'ailleurs l'indication la plus pressante consistait pour le moment à traiter la lésion locale c'est-à-dire la nécrore du calcaneum.

Je prescrivis cependant un régime tonique et l'iodure de potassium. Ce dernier fut mal supporté et dut être supprimé. Une crise douloureuse me contraignit à opérer et nous entrâmes alors dans cette série d'accidents locaux qui détournèrent l'attention de l'état constitutionnel et firent négliger le traitement spécifique. Tant que dura la longue période de la cicatrisation des plaies, rien ne pouvait faire prévoir la coexistence de la syphilis et lorsque apparut au pli de l'aine l'engorgement ganglionnaire, je songeai plus que jamais à la scrofule. Lorsque le mot d'une énigme est connu, on s'étonne de ne l'avoir pas deviné, et en y réfléchissant aujourd'hui je trouve en effet que les probabilités du diagnostic étaient du côté de la syphilis.

J'aurais dû tenir compte de l'âge, l'ostéite scrofuleuse étant fort rare après 50 ans; de la forme, la nécrose tardive étant très-souvent syphilitique; des douleurs, les ostéites strumeuses étant le plus ordinairement indolentes; de la nature des accidents traumatiques locaux, les plaies des scrofuleux péchant plus par le défaut que par l'excès du travail inflammatoire.

J'aurais dû songer que la syphilis et la scrofule anciennes affectent souvent les mêmes allures et qu'en maintes circonstances il faut la plus grande attention pour distinguer quel-

ques-unes de leur manifestations, lors même qu'elles sont visibles comme les ulcérations ou les cicatrices.

Plus tard la marche bizarre de la tumeur et de l'ulcération inguinale aurait pu m'éclairer, en un mot il m'eût été possible, je l'avoue, de ne pas me tromper ou du moins de reconnaitre plus tôt mon erreur.

Mon tort principal a consisté dans l'oubli de cette règle essentielle qui commande au chirurgien de ne jamais perdre de vue l'état constitutionnel, avéré ou possible de son malade.

Le premier insuccès de l'iodure de potassium n'aurait pas dû me décourager et dans les premieres semaines qui ont suivi l'amputation de la jambe, aussitôt la cicatrisation en marche, le traitement spécifique aurait pu être institué de nouveau.

Lorsque enfin le diagnostic fut posé à la fin de décembre, il était trop tard, la cachexie était confirmée et les préparations mercurielles et iodurées ne devaient plus être tolérées. Il eût fallu du temps, une saison favorable, une alimentation réparatrice pour entraver la marche de cette cachexie. Tout nous ayant fait défaut à la fois, l'œuvre de destruction s'est accomplie, et, même avec toutes ces ressources, la guérison eût été problématique encore car les cas sont plus nombreux qu'on ne le pense où la syphilis parvenue à une certaine période résiste opiniâtrement à la thérapeutique spécifique la mieux combinée.

HERPÉTISME UTÉRIN OU AFFECTIONS HERPÉTIFORMES DE L'UTÉRUS,

Par le Dr Noël GUENEAU DE MUSSY, médecin de l'Hôtel-Dieu.

Pour éviter la discussion de doctrines qui ne sont pas encore acceptées par tous, et surtout pour ne pas affirmer des distinctions quelquefois difficiles à établir, je désigne dans ce travail sous le nom d'herpétiques ou d'affections herpétiformes, toutes les éruptions diathésiques des membranes tégumentaires. Je suis depuis longtemps convaincu (1) que beaucoup

(1) Dissertation sur les diathèses et sur l'herpétisme, dans le Traité de l'angine glanduleuse, imprimé en 1855.

d'affections cutanées relèvent de la goutte ou de la scrofule; j'ai admis l'herpétisme comme une forme distincte, mais, ainsi que je le disais à propos du prurit vulvaire, plus j'étudie les maladies des races, plus mon âge me permet d'embrasser dans mes observations un grand nombre de générations successives, plus je suis disposé à regarder l'herpétisme comme une forme dérivée ou dégénérée de l'arthritisme.

Dans l'état actuel de la science, il faut conserver l'herpétisme comme un groupe diathésique provisoire; et alors même qu'il y rentrerait, comme je suis porté à l'admettre, il serait toujours un épisode distinct et important dans la grande histoire de l'arthritisme. Les arguments qu'on a fait valoir pour affirmer la différence radicale de ces deux modes diathésiques ne me paraissent pas concluants. L'herpétisme, a-t-on dit, se reproduit par hérédité sous sa forme propre; mais c'est là une loi générale des manifestations diathésiques qu'elles tendent à se reproduire par hérédité non-seulement avec leurs caractères constitutionnels mais avec leurs localisations et leurs formes spéciales : la gravelle, les calculs hépatiques, l'asthme, les affections cardiaques et vasculaires, toutes formes morbides dérivées de l'arthritisme, tendent à se transmettre par génération et à devenir des maladies de race.

Sans doute des influences complexes peuvent faire dévier cette tendance et la modifier; dans des conditions favorables, l'arthritisme peut, après avoir traversé plusieurs générations sous des formes dérivées, se régénérer sous sa forme primitive. Il y là un phénomène analogue à celui que nous observons dans d'autres parties du domaine de la vie; les variétés dans les espèces vivantes se propagent souvent par génération, elles font race, et elles peuvent quelquefois revenir à leur type primitif, quand les conditions qui ont créé les caractères distinctifs de la race ont cessé d'agir.

Je crois avoir vu des manifestations arthritiques succéder à des éruptions herpétiques, dans le sens que M. Bazin donne à ce mot; et j'ai vu presque toujours la généalogie de l'herpétisme remonter à des ancêtres goutteux.

D'ailleurs les caractères distinctifs des arthritides et des herpétides indiqués par mon savant et illustre confrère le Dr Bazin

ne me paraissent pas toujours nettement délimités, et le diagnostic diathésique me semble quelquefois bien difficile. Il y a sans doute des arthritides à physionomie bien accentuée, qui sont en quelque sorte des manifestations immédiates de la goutte, et dont les caractères, magistralement décrits par M. Bazin, ne laissent pas de doutes sur leur origine; mais combien d'autres se rapprochent des herpétides par des transitions si insensibles, ou en sont séparées par des nuances si délicates qu'il est difficile de les distinguer. Cette confusion trouve une explication satisfaisante dans l'opinion que je défends ici, sur la parenté et la commune origine de ces deux groupes de dermatoses sorties toutes deux, mais par une filiation inégalement directe, de la souche arthritique.

Nous avons, dans un travail antérieur, étudié le prurit vulvaire et les modalités morbides de la membrane muqueuse qui l'accompagnent.

Le plus souvent les lésions herpétiformes ne s'arrêtent pas, comme le prurit, à la vulve; elles peuvent atteindre la muqueuse vaginale; souvent même le col de l'utérus en présente des manifestations incontestables; mais leurs envahissements vont encore au-delà de ces limites que notre observation directe n'a pas pu franchir. Les catarrhes utérins, ceux qui ont leur origine dans une partie de l'organe inaccessible à nos regards, peuvent comme les autres catarrhes être imputables à une disposition dartreuse, et dans ce cas le mode du processus morbide nous échappe; nous n'en voyons que le produit: le flux muqueux qui s'écoule par le col utérin. Quelles sont les lésions du tégument utérin qui correspondent à cette sécrétion morbide? Nous ne pouvons les déterminer. Nous ignorons si elles conservent quelque chose du caractère spécial que nous leur reconnaissions sur la peau ou sur la partie des membranes muqueuses que notre regard peut atteindre, ou si une congestion aboutissant à un catarrhe en est la seule expression. Je suis très-disposé à croire que, dans beaucoup de cas au moins, cette congestion a quelque chose de spécial comme la cause qui la provoque, mais nous ne pouvons nous borner sur cette question qu'à des conjectures. Nous voyons les pustules varioliques modifiées, mais conservant des caractères objectifs distincts jusque

dans les divisions moyennes des bronches; en général chaque condition pathogénique qui amène des altérations du tégument s'y exprime sous une forme qui lui est propre; la roséole estivale diffère de la roséole syphilitique, de la rougeole, de l'exanthème atropique même dans scs apparences extérieures. A la spécialité de la cause répond en général quelque chose de spécial dans les manifestations. Mais sur ce point nous ne pouvons rien affirmer. Sans doute quand nous voyons des gastralgies ou gastrites chroniques, des entérites, des bronchites alterner avec des dartres cutanées et succéder trop souvent à leur répression inopportune, puis celles-ci reparaître quelquefois quand les affections viscérales sont apaisées, nous ne pouvons méconnaître le lien intime qui unit ces phénomènes successifs; nous sommes convaincu qu'ils émanent de la même racine, qu'ils sont de la même nature pathologique; mais nous ne pouvons pas en conclure que dans ces différentes régions ils se montrent sous la même forme. Si je suis porté à supposer que ces manifestations internes de l'herpétisme peuvent avoir une physionomie propre et distinctive, je ne crois pas moins probable que cette physionomie diffère de celle que la diathèse herpétique nous montre sur la peau; non-seulement les modifications de structure qui distinguent les deux téguments autorisent à le présumer, mais dans la partie des muqueuses qui est soumise à notre observation, dans celle cependant qui se rapproche le plus du tégument externe par sa structure, nous voyons les éruptions cutanées qui s'y reproduisent, tout en restant reconnaissables, changer d'aspect et se modifier.

Dans la variole les pustules sont d'autant moins caractérisées qu'on s'éloigne davantage de la cavité buccale; et cependant nul doute que ces petites plaques blanchâtres qu'on trouve alors dans la trachée et dans les bronches ne soient des manifestations éruptives; j'en ai même vu dans le gros intestin sous forme de petites érosions arrondies, grisâtres, recouvertes d'une matière pultacée, qui reconnaissaient la même origine, mais s'écartaient encore davantage des caractères de la pustule cutanée. Là où les muqueuses s'éloignent davantage de la structure de la peau, leurs modalités morbides semblent être plus dissemblables. Dans le vagin, sur le col utérin, cette membrane revêtue

d'un épithélium épais, accessible aux agents extérieurs, se rapproche plus que la plupart des autres muqueuses du tissu cutané.

L'herpétisme interne, dans la plus grande partie des membranes muqueuses, a donc pour caractères les troubles fonctionnels qu'il occasionne. Pour en établir le diagnostic il faut interroger les antécédents et les phénomènes extérieurs concomitants; mais si nous pouvons suivre la lésion herpétique dans une certaine étendue des membranes muqueuses affectées, c'est un renseignement plus direct et plus probant encore pour déterminer la nature de la lésion cachée. A propos de l'angine glanduleuse j'ai dit que la langue, la bouche, les fosses nasales, le pharynx pouvaient être le siége de manifestations herpétiques variées; nous avons rencontré ces manifestations sur la muqueuse vulvaire, nous allons les retrouver sur le col de l'utérus.

Cependant, quand elles manqueront et que nous constaterons sur cet organe des lésions sans caractère spécial chez une malade herpétique, nous pourrons conserver des doutes sur la nature herpétique de ces lésions, mais nous ne serons pas en roit de la nier, parce que d'une part les caractères primitifs de la lésion ont pu se modifier; et rien ne prouve d'ailleurs que l'herpétisme s'exprime sur le tégument interne sous des formes constantes. Il y a comme je l'ai dit ailleurs, des sueurs locales de la peau, des prurits, des sécheresses, qui paraissent être d'origine herpétique; pourquoi l'herpétisme ne se manifesterait-il pas sur les membranes muqueuses par des troubles sécrétoires? Puis en se prolongeant, ces troubles fonctionnels peuvent amener des lésions communes du tégument interne, des érosions, des granulations, comme la sueur profuse des pieds amène des érosions par macération du tégument plantaire.

En étudiant les affections herpétiques du col utérin, je ne prétends parler ici que de celles qui ont des caractères propres et spéciaux. Mais je ne prétends pas circonscrire dans ces limites le domaine de l'herpétisme utérin; je le crois, au contraire, beaucoup plus étendu (1). Et en me renfermant dans les bornes de

(1) Quand je parle de l'organisme, je parle de cet organisme étroit et iatro-mécanique qui régnait dans l'école de Paris, il y a trente-cinq ans, et qui y compte

l'observation directe, je devais dire quelle signification j'attache aux résultats qu'elle m'a fournis.

Un grand nombre d'anciens gynécologues ont rangé le *vice* herpétique parmi les causes des affections utérines. La plupart des médecins modernes, concentrant leur attention sur l'étude anatomique des lésions, ont laissé dans l'ombre les questions étiologiques, et surtout celle des origines diathésiques des maladies; l'étude des diathèses a été, pendant quelque temps même, frappée d'une sorte de discrédit.

Cependant, au milieu des excès de l'organicisme, Chomel défendait les traditions et affirmait l'origine herpétique d'un grand nombre d'affections utérines, comme il avait affirmé l'origine herpétique de l'angine glanduleuse.

Dans son *Traité des maladies des femmes*, M. Duparque cite deux observations intéressantes qu'il rattache à l'herpétisme du col utérin.

Chez une de ses malades, cet organe était parsemé de points rouges assez semblables à des piqûres de puces, discrètes à la circonférence du col, confluentes en approchant de l'orifice; il s'en échappait un liquide séro-muqueux, incolore, assez abondant; la malade avait porté pendant longtemps une dartre vésiculeuse à la partie interne des cuisses, qui était le siége d'une sensation prurigineuse. Depuis deux ans, cette dartre avait disparu. Cette femme fut traitée et guérie par des bains sulfureux.

Sans entrer dans plus de détails, Duparque dit qu'il a observé un autre fait offrant avec celui-ci une grande analogie.

Etiologie de l'herpétisme utérin.

Presque toujours les affections herpétiques ou herpétoïdes du col sont précédées ou accompagnées d'autres manifestations de même nature développées dans d'autres régions, très-souvent

---

encore quelques représentants, et non pas de l'organisme vitaliste qui, tout en reconnaissant l'insuffisance des lois physico-chimiques pour expliquer complétement les phénomènes de la vie, n'admet pas cependant qu'il y ait de trouble fonctionnel sans lésion organique correspondante. Celui-ci me paraît inattaquable; car tout phénomène de la vie est un mouvement, et une lésion est l'expression d'un mouvement anomal.

l'entrée même des organes génitaux : les lèvres, le pli génito-crural, la région inguinale, le périnée, la face interne des fesses, sont le siége d'éruptions dartreuses qui sont comme le témoignage extérieur et le cachet de la diathèse, qui a étendu ses envahissements sur les organes intérieurs. Dans beaucoup de cas, ces dartres cutanées ont précédé la maladie utérine; dans d'autres, leur développement a paru simultané. Assez souvent, la leucorrhée a été le point de départ apparent des lésions extérieures qui occupent le ventre ou le sillon interfessier. Quelles que soient la lésion connexe et la nature du catarrhe, qu'il puisse être rattaché à l'herpétisme ou qu'il lui soit étranger, il peut exercer sur les surfaces tégumentaires une action analogue à celle que le catarrhe du coryza produit sur la peau de la région sous-nasale : érythème, cuisson, quelquefois herpès, telles sont les modifications que le flux nasal peut développer dans le tissu cutané; mais ces modifications n'auront pas, chez tous les sujets, le même caractère. Je ne crois pas qu'on puisse considérer ici l'herpès comme une lésion purement irritative, traumatique; l'irritation en a été la cause occasionnelle.

Il en est de même de ces eczémas, de ces lichens, de ces pityriasis opiniâtres prurigineux que la leucorrhée fait éclore sur la muqueuse vulvaire. Le stimulus produit par le flux leucorrheique a été le coefficient, le metteur en scène d'une disposition constitutionnelle qui préexistait, et dont nous retrouvons presque toujours les traces, quand nous interrogeons avec soin les antécédents des malades; et la preuve nous en est fournie par cette circonstance, que beaucoup de femmes sont atteintes de leucorrhées offrant les mêmes conditions extérieures d'abondance, de couleur, de composition chimique, qui pourront amener la rougeur, l'irritation *commune* du tégument génital, mais qui ne produisent pas cette irritation spéciale, ces éruptions qui l'expriment et qui souvent rayonnent au delà de son foyer, ces prurits intolérables qui les accompagnent. Un catarrhe de cause herpétique aurait-il, dans sa nature intime, quelque chose de spécifique qui fasse naître à son contact des lésions qui rappellent son origine? Rien n'autorise à le supposer, et l'explication du fait n'a aucun besoin de cette hypothèse. Chez un sujet en

possession d'une diathèse, toute incitation accidentelle peut en faire éclater les manifestations : une chute, un coup, un effort feront développer un accès de goutte ou de rhumatisme; un emplâtre inoffensif fera naître un eczéma. A plus forte raison, un agent irritant comme le flux catarrhal produira-t-il une stimulation favorable à l'éclosion des éruptions herpétiques. Quand une diathèse règne dans l'organisme, toutes les irritations accidentelles auxquelles il est soumis peuvent aboutir à des lésions diathésiques.

On comprend que les incitations physiologiques puissent, chez un sujet prédisposé, agir dans le même sens. Ainsi, la congestion cataméniale, qui, selon la remarque de Legendre, est souvent une cause occasionnelle de l'herpès périodique de la vulve, peut aussi favoriser des apparitions d'herpès ou d'autres manifestations herpétoïdes sur le col utérin.

Il en sera de même de la grossesse, quand elle est accompagnée d'un flux leucorrhéique et suivie de l'écoulement lochial. Les excès de coït peuvent produire le même effet.

J'ai vu deux fois des topiques opiacés produire des affections aiguës de la peau.

Une jeune fille dartreuse, fille d'un père dartreux et d'une mère arthritique, avait eu antérieurement une affection eczémateuse de la vulve, qui avait nécessité un voyage à Louesch, où elle avait été guérie. Une dent cariée devint l'occasion d'une névralgie faciale extrêmement violente; je lui conseillai l'application d'un emplâtre d'opium sur la région massétérine. Au bout de quelques heures l'emplâtre avait déterminé un sentiment de brûlure mordicante tellement pénible, qu'elle fut obligée de l'enlever; une vaste phlyctène entourée de vésicules occupait toute la région qu'il avait touchée; je me le fis présenter pour me convaincre que cet emplâtre était bien tel que je l'avais prescrit.

Je connais un homme de race arthritique sujet aux névralgies et au tic de la face et à d'autres névropathies très-diverses dans leur siége et dans leur forme; de toutes les médications qu'il a mises en usage, une seule lui a réussi, ce sont les eaux thermales sulfureuses qui lui avaient été ordonnées par Chomel, après beaucoup d'essais thérapeutiques infructueux, et avec cette opi-

nion exprimée par ce grand praticien, que la résistance de cette névralgie, sa mobilité, sa violence, l'aspect et la constitution du malade, lui faisaient soupçonner chez lui une diathèse herpétique. Un jour, pendant une crise de névralgie sous-occipitale d'une effroyable violence, je lui fis appliquer du laudanum sur la région douloureuse dont la peau était d'une exquise sensibilité; ces applications provoquèrent presque immédiatement une éruption eczématoïde dont j'eus d'abord de la peine à admettre l'origine : mais, comme plusieurs fois, à quelques jours d'intervalle, cette éruption avait reparu toutes les fois que j'étais revenu à l'emploi de ce topique, et comme elle s'éteignait quand je le suspendais, il fallait bien admettre qu'il avait une part dans le développement de cette complication. Pour me rendre compte de l'élément chimique qui, dans le laudanum, déterminait ce résultat, j'appliquai successivement de l'alcool camphré qui ne produisit aucune modification de la surface tégumentaire, et une mouche d'opium pur, sous laquelle je vis naître immédiatement l'éruption que le laudanum avait déjà provoquée.

Je connais une dame goutteuse chez laquelle tous les liniments, et surtout ceux qui renferment de la térébenthine, déterminent l'explosion d'un eczema rubrum qui envahit tout le membre que ce liniment a touché; la fille de cette dame, et plusieurs de ses petites-filles, sont dartreuses avec des manifestations arthritiques.

En parlant de disposition diathésique, je n'ai rien spécifié, ayant discuté ailleurs la question des diathèses et de leur intervention dans les dermatoses.

Je dirai seulement que, chez plusieurs de mes malades, j'ai constaté ces combinaisons de plusieurs éléments diathésiques qui en modifient l'expression et que nous rencontrons si souvent dans la pratique.

J'ajouterai encore que, dans plusieurs de nos observations, les fatigues, les privations, les excès, les épreuves morales ont été, comme cela est si commun, les causes occasionnelles des manifestations herpétiques; enfin, la syphilis peut jouer le même rôle dans leur production; elles succèdent assez souvent à ses manifestations, et, comme je le disais à l'hôpital de Lour-

cine (1) : la vérole est un fumier qui favorise l'éclosion de tous les germes diathésiques.

Ainsi, derrière le développement des affections herpétiques du col, il faut souvent admettre une étiologie complexe; le plus souvent nous ne sommes appelés à les constater que quand elles coexistent avec d'autres altérations de l'appareil utérin, que des troubles fonctionnels connexes signalent à l'attention des malades. Dans beaucoup de cas, c'est le catarrhe utérin avec toutes ses complications ordinaires : érosions granulées, engorgements hypertrophiques, quelquefois inflexions anomales ou déviations de l'organe, le plus souvent avec retentissement réflexe de l'irritation utérine sur les nerfs lombaires et sacrés. Ce catarrhe, dis-je, coïncide ordinairement avec les lésions herpétiformes du col, et souvent on peut être autorisé à supposer qu'il les a précédées. Mais, comme nous l'avons dit plus haut, l'herpétisme peut être la condition pathogénique de ce catarrhe. Si nous ne pouvons, par l'examen direct, constater cette origine, elle ressort, dans certains cas, de la succession des phénomènes. Quand on voit une affection herpétique de la vulve précéder le catarrhe utérin, puis, ces localisations disparaître et une bronchite opiniâtre leur succéder, puis celle-ci s'apaiser à son tour et la tête se couvrir d'une éruption eczémateuse, et la malade parcourir plusieurs fois ce cycle pathologique entremêlé de névroses multiformes, n'est-on pas en droit d'admettre que toutes ces lésions, tous ces troubles fonctionnels, qui se remplacent, s'équivalent, expriment une même diathèse, ou si on aime mieux, une même modalité morbide de la constitution? N'est-il pas vraisemblable qu'elles sont les rejetons d'une même racine, comme disait Torti, et que ces catarrhes, alternant avec des affections cutanées, sont de même nature que ces dernières? Eh bien, ces cas ne sont pas rares; j'en ai rencontré des exemples assez nombreux : une dame O..., dont j'ai rapporté l'observation à propos du prurit vulvaire, et chez laquelle existait un eczéma de la vulve, du vagin et du

(1) C'est à l'hôpital de Lourcine que j'ai recueilli, de 1848 à 1851, la plupart des observations qui servent de base à ce travail, et que j'en ai rédigé la plus grande partie. Je ne l'ai pas publié plutôt, parce que je comptais le faire entrer dans un Traité général sur les maladies des femmes. Les circonstances ne m'ont pas permis de donner suite à ce projet.

col utérin, a parcouru toutes ces phases; elle est encore soumise à mon observation; et, bien que l'élément névropathique domine en ce moment l'élément herpétique, celui-ci accuse sa présence de temps en temps encore par des manifestations caractéristiques, quoique atténuées. De temps en temps aussi, des phénomènes arthritiques, qui sont la véritable étiquette de tout ce drame morbide, interviennent sur la scène; Mme O. a eu plusieurs atteintes d'arthrites subaiguës compliquées de rhumatismes musculaires. Ces faits ne se dérobent qu'à ceux qui, aveuglés par des idées préconçues, ne voient, dans toutes les maladies, que des accidents fortuits groupés au hasard, de purs traumatismes, sans connexions pathogéniques. Il n'y a rien d'absolument accidentel dans l'organisme; les traumatismes et les maladies aiguës elles-mêmes, qui seules mériteraient le nom d'accidentelles, sont modifiés par les conditions de la constitution; et, souvent, comme je l'ai dit ailleurs, les phénomènes morbides, qui se succèdent pendant le cours de l'existence, doivent être considérés comme les épisodes d'une histoire pathologique, qui a commencé à la naissance et qui peut même, par transmission héréditaire, se prolonger au delà de la vie de l'individu.

SYMPTÔMES.

Au milieu de ces complexités morbides, il est impossible de faire la part de l'herpétisme du col, qui d'ailleurs ne paraît jouer très-souvent qu'un rôle secondaire. Je suis convaincu que quand, par exception, les manifestations herpétiformes sont limitées à la surface du col, elles peuvent passer inaperçues; la malade de notre IIe observation avait encore des groupes vésiculeux sur le col quand elle a quitté l'hôpital, et les souffrances utérines avaient disparu. Il en peut être de même de l'herpès périodique du col, qui accompagne la fluxion menstruelle, comme l'herpès périodique des lèvres, si bien décrit par mon ami regretté le Dr Legendre. Mais, d'autres fois, ces éruptions cervico-utérines deviennent le point de départ d'érosions qui conservent souvent, dans leur configuration, dans leur dissémination, des traces de leur origine. Ces érosions prennent la forme granulée, qui est la forme commune de presque toutes les dermites du col.

Suivant l'état de cet organe, elles peuvent être finement grenues, superficielles; dans d'autres cas, elles semblent profondes, fongoïdes, ce qui arrive quand ces érosions se développent sur des cols mous, congestionnés. Cet aspect fongoïde n'est pas rare chez les sujets lymphatiques; il est habituel pendant la grossesse.

Ces ulcérations peuvent guérir spontanément, mais elles peuvent aussi persister, se confondre en s'élargissant; s'il y a du catarrhe utérin, et elles en sont presque toujours accompagnées, elles pourront s'étendre jusqu'à l'orifice et présenter l'aspect des érosions granulées communes. On pourra quelquefois cependant, quand on n'a pas assisté à leur évolution, en suspecter l'origine par la forme festonnée de leurs bords et surtout par l'existence de petites ulcérations ordinairement arrondies, isolées de celle qui entoure le col utérin; quelquefois même par la présence de quelques groupes herpétiques reproduisant la lésion élémentaire sur la périphérie du col.

Ces érosions herpétiques du col ont parfois un développement très-rapide; mais aussi elles peuvent se guérir très-rapidement quand la lésion primordiale qui a été leur origine est elle-même passagère, qu'elle ne tend pas à persister ou à se répéter. J'ai été plusieurs fois frappé de la promptitude avec laquelle se modifiaient ces plaques granulées d'origine herpétique; j'en ai vu qui semblaient profondes, qui étaient étendues, et qui, après deux ou trois cautérisations, pratiquées à huit jours d'intervalle, avaient disparu. On n'est pas en général aussi heureux avec les érosions qui dépendent du catarrhe chronique; leur modification est plus lente, la guérison se fait plus longtemps attendre. Mais les ulcérations herpétiques qui se cicatrisent rapidement se reproduisent souvent avec une extrême facilité; une nouvelle poussée éruptive en détermine le retour, si on n'ajoute pas aux médications topiques un traitement dirigé contre l'élément constitutionnel dont l'affection locale n'est que le symptôme. Ces ulcérations aiguës peuvent bien être compliquées de catarrhe, mais ce catarrhe est aigu comme elles et disparaît avec elles.

Quand un catarrhe utérin coexiste avec l'herpétisme du col, alors on observe tous les troubles fonctionnels qui se rattachent à cette affection : douleurs lombo-abdominales ou sacro-inguinales, s'irradiant souvent sur le trajet des nerfs cruraux ou des

nerfs sciatiques, quelquefois bilatérales, ordinairement plus prononcées d'un côté, surtout à gauche. D'autres fois ces douleurs ont leur foyer principal dans l'hypogastre; elles s'exaspèrent par la station, par la marche, cependant quelques malades disent souffrir moins en marchant qu'en restant debout immobiles. Souvent le coït réveille ces douleurs; elles augmentent aux approches du flux mentruel. Quelquefois les malades ressentent une pesanteur, une pression douloureuse dans la région sacrée, très-souvent des tiraillements au niveau de l'épigastre, avec tendance à la défaillance; de la micturition, quelquefois avec dysurie, de la gastralgie, des céphalalgies à forme névralgique ou à forme de migraine, l'irritabilité du caractère, l'hystéricisme, revêtant assez souvent la forme hypochondriaque, complètent le tableau des retentissements que la métrite catarrhale herpétique peut produire sur le système nerveux.

La menstruation devient irrégulière; les époques, le plus souvent, se rapprochent, se prolongent; elles sont précédées et moins constamment suivies d'une augmentation du flux leucorrhéique; des caillots se mêlent au sang menstruel. Cette leucorrhée est ordinairement alors glaireuse, albuminoïde, d'abord transparente, puis opaline, opaque, puriforme ou lactescente, suivant la période et la forme du catarrhe et le contingent que lui apportent les sécrétions vaginales, qui sont ordinairement l'origine de ces flux galactoïdes.

Très-souvent, et c'est un des caractères habituels du catarrhe herpétique, il est accompagné d'éruptions prurigineuses de la vulve, qui s'exaspèrent fréquemment aux périodes cataméniales. L'intensité des retentissements et des troubles nerveux, sans appartenir en propre à l'herpétisme utérin, en est cependant encore un des phénomènes habituels.

Les malades sont ordinairement constipées, plus rarement elles seront sujettes à de la diarrhée glaireuse, ou à des excrétions membraniformes. Des envies fréquentes d'uriner, quelquefois irrésistibles, d'autres fois avec ténesmes douloureux sans rapport nécessaire avec un changement dans la forme ou dans la situation de l'utérus, me paraissent une complication plus souvent observée dans la métrite herpétique que dans les autres formes de métrite catarrhale.

Si cette affection se prolonge, les fonctions nutritives ressentent le contre-coup de tous ces désordres; l'hématose s'altère, et la chlorose, cette complication si fréquente des maladies chroniques chez les femmes, ne tarde pas à imprimer son cachet sur la constitution débilitée.

Souvent, longtemps avant cette période, les malades sont tourmentées par des insomnies, par de l'agitation, quelquefois par des excitations passagères et ordinairement périodiques du système circulatoire, revenant le plus ordinairement la nuit, et pouvant se répéter pendant des mois ou même, avec des intervalles, pendant plusieurs années. Elles constituent parfois des accès fébriles bien caractérisés, mais habituellement sans frissons, presque toujours rebelles aux sels de quinine.

L'herpétisme utérin peut revêtir presque toutes les formes que les dermatologues de l'école de Bateman et Willan ont prises pour fondement de leurs classifications.

La III[e] observation que j'ai citée dans mes leçons sur le prurit vulvaire est un exemple d'érythème du col et du vagin. Plus tard, des vésicules se sont montrées sur le col; mais cette forme éruptive a paru secondaire.

Comme je l'ai dit ailleurs, elle peut être la forme primitive de l'affection du col. J'ai parlé de ces vésicules agglomérées en petits groupes arrondis, ou circinés, coïncidant parfois avec l'herpès de la vulve. Ces vésicules peuvent laisser à leur place de petites érosions, entourées d'un liséré purpurin, qui quelquefois deviennent confluentes, se granulent ou bourgeonnent; le plus souvent elles n'ont qu'une durée éphémère, disparaissent pour reparaître principalement au voisinage des époques menstruelles. C'est l'herpès du col. Alors même que ces petites érosions se réunissent en une plaque granulée unique qui s'étend jusqu'au méat, celle-ci est susceptible de ces modifications très-rapides que j'ai signalées plus haut, et elle peut, comme je l'ai observé chez une de mes malades, accuser son origine par une disposition segmentée et les prolongements courbes qu'elle envoie sur la surface du col, circonscrivant entre eux des îlots arrondis de muqueuse saine.

Dans un autre cas, vingt jours après avoir constaté un groupe herpétique sur le col utérin, je trouvai à sa place de petites ta-

ches rouges et de petites dépressions entourées d'un cercle rouge foncé.

Observation Ire. — *Eczéma du col.* — V. R..., âgée de 25 ans, cuisinière, entre à l'hôpital de Lourcine le 9 avril 1850. Dans l'aine droite existait une ulcération consécutive à un bubon suppuré; à gauche, jé constatais un engorgement ganglionnaire commençant. Celui-ci se termina rapidement par résolution sous l'influence d'une cautérisation superficielle avec le nitrate acide de mercure. Un régime tonique, l'usage du tartrate ferrico-potassique amenèrent une modification rapide et la cicatrisation de l'ulcère. La malade, dès son entrée, se plaignait de céphalalgie, elle accusait un flux leucorrhéique abondant. Après la guérison du bubon, elle fut examinée au spéculum, le 15 mai. Le vagin était rouge, injecté; des groupes de petites saillies d'apparence vésiculeuse occupaient le cul-de-sac utéro-vaginal. Un mucus visqueux opalin s'échappait de l'orifice du col, qui n'offrait d'ailleurs aucune autre particularité notable. Une éruption eczémateuse se montrait sur la région fessière. Je continuai les ferrugineux indiqués par l'état chlorotique de la malade, et qui sont un des modificateurs les plus efficaces des ulcérations torpides consécutives aux bubons, et même du phagédénisme chez les femmes, à Paris du moins, où l'anémie se joint presque toujours comme complication à ces affections. Je prescrivis, en outre, des injections légèrement astringentes.

1er juin. Le catarrhe utérin persiste. Je prescris des bains alcalins et des injections alcalines.

Le 15. L'état général est meilleur; mais l'eczéma s'est étendu aux mains, aux cuisses, à la face et au col utérin. Un écoulement transparent, abondant, s'échappe du col.

Dans la pensée que les ferrugineux avaient contribué à la généralisation de l'éruption dartreuse, j'en suspendis l'usage. Je prescrivis à la malade des sucs dépuratifs, et je fis continuer les bains alcalins avec les injections alcalines.

Le 15. Autour du méat utérin existe une petite érosion annulaire, plus étendue en arrière et à droite; elle est constituée par de petites dépressions ou ulcérations irrégulières limitées par des bords d'un rouge vif. Le catarrhe présente les mêmes caractères. Je pratique une cautérisation avec le nitrate d'argent.

Le 21. Un nouvel examen me fait constater un changement dans l'aspect du col. A gauche seulement existe encore une petite ulcération à bords saillants et granuleux; en avant et à droite on remarque deux dépressions cellulaires.

Le 28. La guérison était presque complète. Je prescris alors des bains sulfureux et des injections avec l'eau du bain.

5 juillet. La malade paraît guérie; l'eczéma cutané avait complète-

ment disparu. Un examen attentif fait découvrir avec peine sur le col deux ou trois très-petites érosions nettement limitées.

La malade demande sa sortie.

Dans ce cas, nous avons vu l'affection eczémateuse occuper d'abord une région limitée du tégument externe et du vagin, puis, sous l'influence de la médication ferrugineuse, s'étendre, se généraliser, envahir le col utérin. Quoique je n'aie pas saisi le passage des groupes eczémateux du col aux plaques granulées, la forme, la mobilité de celles-ci, leur développement et leurs modifications rapides, ne permettent guère de conserver des doutes sur leur origine. L'emploi des bains alcalins pendant la période subaiguë, plus tard les bains sulfureux, combinés avec quelques cautérisations de la cavité du col, paraissent avoir agi d'une manière favorable.

L'observation suivante nous montre des affections herpétiques se manifestant au déclin d'une syphilis constitutionnelle; elle témoigne aussi de l'influence que la congestion cataméniale peut exercer sur l'évolution de ces affections.

Obs. II. — B..., âgée de 36 ans, est bien réglée; elle a eu trois enfants, et jouissait d'une bonne santé avant l'invasion de la maladie actuelle. Elle est entrée à l'hôpital de Lourcine le 25 juillet 1850. Il y avait quatre mois, des *boutons* s'étaient développées sur ses parties génitales; peu de temps après, elle eut mal à la gorge; elle ne se rappelle pas avoir jamais éprouvé de céphalalgie. La malade est pâle, cachectique; on aperçoit sur sa tempe gauche deux petites pustules croûteuses; une autre se montre derrière l'oreille. Le front est surmonté d'une énorme croûte qui a 6 à 7 millimètres d'épaisseur, et qui est entourée d'un bourrelet rouge. Un tubercule occupe l'aile du nez. Sur le milieu de la base de la langue existe une ulcération irrégulière, circonscrite par de grosses saillies qui semblent constituées par des follicules hypertrophiés ou extrophiés.

Le voile du palais offre une coloration écarlate; son bord libre est échancré par une double ulcération plus profonde à droite. L'amygdale droite et le pilier antérieur de ce côté ont subi une destruction presque complète. Toute la muqueuse pharyngienne est le siége d'une vive rougeur.

Les ganglions post-cervicaux sont engorgés. Jamais la malade n a éprouvé de douleurs ostéocopes.

Le col de l'utérus est allongé, volumineux; sa lèvre antérieure hypertrophiée forme une saillie conique; il est parsemé de taches roses, d'arborisations vasculaires et de quelques points jaunes.

A la partie postérieure de la grande lèvre gauche se trouve une ulcération grisâtre irrégulière, à fond pultacé. Au voisinage de l'anus existent cinq ou six ulcérations qui ont l'aspect chancreux. Bien que convaincu qu'il s'agissait d'accidents secondaires, pour lever tout

doute à cet égard, je pratiquai, d'après la méthode du professeur Ricord, sur la cuisse de la malade, des inoculations qui donnèrent un résultat négatif.

Pour traitement je prescrivis une pilule de 0 gr. 05 de proto-iodure de mercure, une potion avec un 1 gramme d'iodure de potassium. Je fis toucher les ulcérations gutturales avec de la teinture d'iode, et pour relever l'activité des fonctions hématopoiétiques, j'ajoutai au traitement spécifique le sirop de proto-iodure de fer. Chez les femmes, les ferrugineux sont souvent un très-utile auxiliaire des mercuriaux, qui, administrés seuls, semblent quelquefois augmenter l'état anémique, complication presque constante des affections vénériennes dans ce sexe. Pour stimuler l'appétit, je lui donnai comme tisane de l'infusion de saponaire avec du sirop de gentiane.

Le 20 août, vingt-sixième jour du traitement, toutes les ulcérations étaient en voie de cicatrisation. L'examen du col m'y fit constater quelques granulations.

Le 29 août, trente-deuxième jour, je proscris des bains de vapeurs. Cette femme présentait déjà des manifestations herpétiformes. Une blépharite dartreuse existait sur les paupières inférieures; des plaques de pityriasis se montraient sur le cou. L'emploi des bains de vapeurs fut suivi du développement de groupes d'herpès sur la partie postérieure du cou; des plaques eczémateuses se développèrent dans les plis génito-cruraux et furent le siége, le soir surtout, de démangeaisons très-incommodes.

L'examen de l'utérus m'y fit constater un peu de catarrhe, qui jusque-là avait échappé à mon observation. Les points jaunes semblaient se multiplier.

En présence de ces accidents, je tentai d'abord les bains sulfureux, puis, n'en obtenant pas le résultat désiré, je leur substituai les bains de sublimé. Sous leur influence, les démangeaisons se calmèrent.

Le 5 octobre, soixante-douzième jour du traitement, je remarquai sur la lèvre antérieure du col utérin des ulcérations et des érosions multiples et disséminées; l'engorgement avait plutôt augmenté que diminué. Je me décidai à cautériser le col avec le fer rouge. Cette opération fut suivie d'une légère perte de sang qui sortit en caillots, et qui fut remplacée par un écoulement blanc séreux.

Le lendemain, la malade ressentit plusieurs fois des douleurs lancinantes, fulgurantes, qui, s'irradiant des parties latérales du sacrum, suivaient les contours de la crête iliaque.

Quatre jours après, cette femme est prise de frissons, suivis de nausées, d'inappétence, de douleurs iliaques et épigastriques. Je lui trouve de la fièvre; sa langue était chargée, son haleine était fétide. Avait-elle commis quelque imprudence? Je ne pouvais le savoir, car, dans ce triste milieu, la discipline sévère que j'avais établie cessait d'être observée dès que j'avais quitté la salle; et la religieuse, mal-

gré tous ses efforts, était impuissante pour faire exécuter mes prescriptions hygiéniques.

Trouvant là les signes très-caractérisés d'un embarras gastrique, j'administrai un vomitif qui fit immédiatement justice de tous ces accidents.

Mais le lendemain 11, un peu de suintement sanguinolent apparut de nouveau par la vulve, ce qui rend très-probable qu'à l'état gastrique s'ajoutait une congestion utérine.

Le 26 octobre, quatre-vingt-treizième jour du traitement, je constate une nouvelle poussée herpétique qui est survenue après les règles; l'affection eczémateuse de la vulve et du pli génito-crural, qui avait en grande partie disparu, a subi une nouvelle recrudescence; le dos est couvert de pityriasis; quelques plaques impétigineuses existent sur le cou, entremêlées de pustules d'acné.

Le col utérin me parut moins volumineux; mais je ne me servais pas encore d'un compas que je fis fabriquer cette année-là même pour apprécier avec rigueur les dimensions de cet organe. Un liquide lactescent s'écoulait du vagin qui était, ainsi que le col, marbré de taches rouges. Sur ce dernier on apercevait une multitude de petites dépressions en godet, qui auraient pu loger des têtes d'épingle. L'intérieur du méat était gronu.

Je prescrivis à la malade de la tisane de douce-amère, édulcorée avec du sirop de fumeterre, des bains sulfureux avec injections sulfureuses tous les deux jours, alternant avec des lotions de sublimé.

Quelques jours après, j'ajoutai à ces moyens le vin de quinquina pour remonter la constitution débilitée; puis je fis alterner des bains sulfureux avec des bains de vapeurs, médication qui m'avait paru utile dans le traitement de la syphilis, ces derniers répondent à l'indication si problématiquement remplie par les sudorifiques, et les autres, tout en agissant dans le même sens, exerçent sur l'organisme une action tonique et offrent en outre ce grand avantage, constaté dans toutes les eaux thermo-sulfureuses, d'assurer la tolérance du traitement hydrargyrique. Aussi, depuis très-longtemps je n'emploie que très-exceptionnellement les bains de vapeur; mais j'associe, le plus souvent, des bains sulfureux, méthodiquement dosés, aux mercuriaux dans le traitement de la syphilis constitutionnelle.

Le 10 novembre (107e jour), l'eczema pudendi se séchait; les autres manifestations herpétiques tendaient à disparaître. Le 15, vers l'époque menstruelle, une nouvelle fusée eczémateuse se fait sur la cuisse droite et dans les plis inguinaux. Des taches rouges nombreuses se montrent sur la vulve et sur le col, dont la surface est en grande partie occupée par un tissu cicatriciel d'un rouge mat. Sur ces taches on aperçoit des petites vésicules disposées en cercles. La

santé générale s'est très-heureusement modifiée. Les autres manifestations herpétiques ont en grande partie disparu.

La malade sort guérie le 7 décembre, 135 jours après son entrée; le col utérin présentait encore quelques groupes vésiculeux.

En résumé, chez une femme affectée de syphilis constitutionnelle, en voie de guérison, apparaissent des manifestations herpétoïdes, variées dans leur forme et dans leur siége, mais se montrant simultanément sur le tégument externe et sur le col utérin.

Les taches érythémateuses, les groupes eczémateux qui se voient sur les cuisses et la vulve, se répètent sur le col. C'est pour faire ressortir cette solidarité morbide que je cite cette observation, car ces manifestations herpétiques du col y ont été trop limitées et trop passagères pour qu'on puisse leur attribuer aucun rôle, ni qu'elles paraissent introduire un élément nouveau dans l'affection utérine.

Cet eczema pudendi se développe par fusées successives, qui apparaissent et s'éteignent sous l'influence du traitement, pour reparaître ensuite, mais moins intenses qu'à leur première manifestation. Une coïncidence remarquable existe entre ces poussées éruptives et les périodes menstruelles. La syphilis, le traitement ont pu exercer de l'influence sur l'évolution de ces manifestations dartreuses.

Comme l'herpès, l'eczéma de la vulve ou des cuisses peut se reporter sur le col utérin; on peut l'y rencontrer alors même que des lésions d'une autre forme se montrent sur les parties extérieures des organes génitaux, ou se sont développées dans des régions plus éloignées. Chez plusieurs de nos malades, du pityriasis, de l'intertrigo chronique, des affections papuleuses accompagnaient l'éruption vésiculeuse du col utérin (observations I et II).

Cette éruption se montre sous forme de petites saillies, grosses comme des têtes d'épingles, vésiculeuses, blanchâtres à leur sommet, qui s'élèvent sur une base d'un rouge vif. Quelquefois une tache rouge plus étendue leur sert de support, mais une coloration plus foncée entoure ordinairement les vésicules. Celles-ci sont souvent groupées suivant des lignes courbes, elles forment quelquefois des cercles; d'autres fois, elles sont agglo-

mérées en petites plaques ordinairement multiples, ou bien sont irrégulièrement disséminées sur toute la surface du col ; elles coïncident très-souvent avec une affection dartreuse de la vulve, quelquefois même du vagin. Ainsi que nous l'avons déjà dit, le prurit vulvaire, un catarrhe utéro-vaginal souvent lactescent, en sont les complications habituelles (obs. III).

(La suite à un prochain numéro.)

ÉTUDE SUR LES MYÉLITES CHRONIQUES DIFFUSES,

Par H. HALLOPEAU, docteur en médecine, interne des hôpitaux.

(2e article.)

SYMPTOMES.

Si l'on se reporte aux observations analysées dans notre tableau, on peut voir que, dans la plupart des cas où l'examen nécroscopique a été pratiqué avec le soin nécessaire, on a trouvé des lésions dans les différentes parties qui constituent la moelle; dans ceux mêmes qui ont été publiés sous le nom de myélo-méningites et où les altérations prédominaient manifestement à la périphérie, la substance grise était malade, et c'est par exception que la prolifération conjonctive ne s'est produite qu'autour du canal central ou que l'inflammation s'est localisée dans un segment peu étendu de l'organe. Il est vrai que, si les altérations sont habituellement plus ou moins généralisées, elles ne sont pas partout également prononcées, et qu'en conséquence les troubles fonctionnels par lesquels elles se traduisent sont essentiellement variables; il n'en est même pas un qui ne puisse manquer; mais néanmoins les observations les plus dissemblables offrent encore une frappante analogie dans leur évolution et dans les caractères spéciaux des symptômes qui leur sont communs et nous pouvons légitimement les rapporter à un même type morbide que nous désignons, en raison des lésions que l'on y rencontre constamment, sous le nom de *myélite chronique diffuse.* Pour en faire connaître les caractères cliniques, nous passerons d'abord en revue, dans une étude d'ensemble, les différents symptômes que l'on y observe, en insistant sur leur mode de

succession et sur les diverses particularités qu'ils peuvent présenter; nous aurons décrit ainsi la myélite diffuse généralisée; nous indiquerons ensuite les caractères qui appartiennent en propre aux variétés les plus importantes, la myélite périphérique ou myélo-méningite, la myélite centrale ou péri-épendymaire, les myélites partielles, et enfin certaines formes de myélites consécutives.

Souvent la maladie débute brusquement par des douleurs ou des phénomènes paralytiques. Ces douleurs siégent surtout dans la région dorsale, ordinairement dans un point limité d'où elles s'irradient dans les membres et dans les parois thoraciques; habituellement continues, elles présentent des exacerbations qui se reproduisent à intervalles plus ou moins rapprochés; leur acuité devient alors extrême et souvent les malades ne peuvent retenir leurs plaintes; elles s'accompagnent quelquefois de crampes douloureuses, mais elles ne sont pas suivies, comme dans les périodes ultérieures de la maladie, de mouvements involontaires; fréquemment il se produit simultanément des contractures périphériques; dans aucun cas l'on n'a noté la rigidité des muscles du dos.

Ces douleurs précèdent le plus souvent les troubles de la motilité; d'autres fois, les deux ordres de symptômes apparaissent simultanément; il n'est pas rare, enfin, que les phénomènes douloureux manquent complétement. Dans plusieurs observations, on voit la paralysie soudaine d'un certain nombre de muscles marquer le début de la myélite; ainsi, dans notre observation 15, le malade, serrurier de son état, se trouve tout à coup dans l'impossibilité de soulever son marteau, et en même temps il laisse échapper un burin qu'il tenait de la main gauche; les deux avant-bras sont paralysés; dans l'observation 6, la malade est prise d'un tremblement général, et presque immédiatement après d'une paralysie des membres inférieurs; enfin, dans les observations 16, 20 et 23, les malades s'aperçoivent, comme par hasard, qu'ils ne peuvent plus imprimer aucun mouvement à un ou plusieurs de leurs doigts.

Contrairement à ce que l'on observe dans la myélite aiguë, l'apparition soudaine des troubles sensitifs ou moteurs ne paraît pas s'accompagner, dans l'affection qui nous occupe, de réac-

tion générale; il est même exceptionnel qu'elle soit précédée, comme dans les observations 4 et 6, de tremblement ou de frissons répétés.

Quand la maladie débute lentement, tantôt des douleurs vagues se font sentir sur le trajet du rachis, dans la continuité des membres et dans les parois thoraciques; tantôt la motilité s'affaiblit graduellement dans un membre ou dans un groupe de muscles. Les douleurs périphériques sont quelquefois plus intenses au voisinage des articulations et peuvent être alors facilement confondues avec des douleurs rhumatismales; souvent elles consistent en de simples fourmillements avec sensation d'engourdissement dans les extrémités.

Dès sa première période, la maladie offre une irrégularité remarquable dans son évolution; tandis que, dans l'ataxie locomotrice, et, d'une manière générale, dans les autres formes de myélites, la marche des accidents est fatalement progressive, il se produit fréquemment dans la myélite diffuse des alternatives d'amélioration et d'aggravation; ainsi, dans l'observation 6, qui a débuté par une paralysie complète des membres inférieurs, on voit peu à peu la plupart des muscles reprendre toute leur force; chez Mélanie X... (obs. 24), la paralysie, après avoir atteint d'abord le membre inférieur droit, disparaît peu à peu pour gagner ensuite le membre inférieur gauche; dans le fait de Laboulbène (obs. 12), les membres inférieurs, atteints les premiers, recouvrent plus tard l'intégrité de leurs fonctions en même temps que les membres supérieurs se prennent à leur tour. La maladie peut ainsi n'être définitivement constituée qu'après plusieurs guérisons apparentes. Les désordres de l'innervation deviennent alors permanents et il s'y ajoute le plus souvent des troubles nutritifs qui portent particulièrement sur les muscles paralysés.

Les troubles de la motilité consistent surtout en des paralysies disséminées des muscles périphériques auxquelles se joignent souvent des contractures des mouvements involontaires liées à l'exagération du pouvoir excito-moteur de la moelle, et un affaiblissement de la contractilité électro-musculaire.

Selon que la paralysie débute par les extrémités supérieures ou par les inférieures, on peut distinguer deux formes, l'une

descendante, l'autre ascendante : la première ne se présenterait que très-rarement, d'après M. Duchenne; les observations analysées dans notre tableau contredisent l'assertion de cet éminent observateur, car il est indiqué explicitement dans sept d'entre elles (obs. 13, 15, 16, 20, 21, 23, 24), que les membres supérieurs ont été atteints les premiers. Tantôt, comme nous l'avons vu déjà, l'akinésie porte d'abord sur les deux membres dans leur totalité et se limite ensuite à un certain nombre de muscles; tantôt elle frappe isolément un groupe de muscles, et s'étend ensuite progressivement; M. Duchenne a étudié avec soin l'ordre dans lequel les différents muscles se prennent généralement : « aux membres inférieurs, ce sont les fléchisseurs du pied sur la jambe qui sont atteints les premiers et le plus fortement, ensuite les fléchisseurs de la cuisse sur le bassin, et après ces derniers les extenseurs de la jambe sur la cuisse. » Dans les membres supérieurs, la paralysie suit une marche à peu près semblable, elle s'attaque d'abord aux extenseurs des doigts. Rarement elle s'étend à tous les muscles d'un membre; presque toujours elle est plus prononcée dans un côté du corps.

On ne peut poser aucune règle fixe relativement à l'ordre suivant lequel les membres sont successivement envahis. On voit ainsi, dans une observation, la motilité s'affaiblir d'abord dans le membre inférieur droit, puis dans le bras correspondant; quatre ans plus tard seulement, le membre supérieur gauche se prend à son tour. Chez le malade de Laboulbène (obs. 12), l'affaiblissement débute par les membres inférieurs; puis il cesse presque entièrement pour reparaître deux ans après dans les membres supérieurs; plus tard enfin, les membres inférieurs se paralysent de nouveau. Quand la paralysie s'étend à des parties restées indemnes jusque-là, elle peut, comme au début, s'y développer brusquement ou lentement et progressivement. Rarement elle s'étend aux muscles du tronc, ; ceux de la face ne sont presque jamais intéressés.

Dans toutes les observations où la contractilité électrique a été explorée, on l'a trouvée affaiblie ou abolie dans une partie des muscles atteints, peu après le début de la paralysie : « Aux membres supérieurs, ce sont d'abord les muscles de la région antibrachiale postérieure qui perdent leur irritabilité; après eux,

viennent les muscles de la main, puis ceux de la région antibrachiale antérieure et ceux des bras, enfin, ceux de l'épaule. Dans les membres inférieurs, on voit la lésion de l'irritabilité électro-musculaire attaquer d'abord les muscles de la région jambière antérieure et externe, ensuite ceux du pied et de la région jambière postérieure » (1). La perte de la contractilité électrique n'est pas toujours définitive; on la voit quelquefois reparaître dans des muscles où elle avait été complétement abolie; parfois, dans les cas où la maladie est en voie d'amélioration, certains muscles recouvrent la motricité volontaire avant la contractilité électrique; ce fait singulier a été signalé pour la première fois par M. Duchenne (de Boulogne).

C'est à tort que l'on a subordonné l'affaiblissement de la contractibilité électro-musculaire à l'atrophie avec laquelle elle coïncide habituellement; dans beaucoup de cas, on a pu constater que le volume des muscles n'avait subi aucune diminution au moment où ils ont cessé de se contracter sous l'influence de l'électricité.

A quelle cause attribuer, dans les myélites comme dans la paralysie infantile, cette disparition précoce de la contractilité électro-musculaire? M. Vulpian a discuté cette question dans son cours de la Faculté, et il est arrivé à conclure que très-probablement les lésions de la moelle ont pour effet de provoquer dans les nerfs qui émanent des parties malades des modifications semblables à celles que subit leur bout périphérique lorsqu'on les a sectionnés; on sait que dans ces expériences la contractilité commence à s'affaiblir au bout de quelques jours dans les muscles animés par le nerf sectionné pour disparaître bientôt complétement, au moins en apparence; il en est exactement de même dans l'affection qui nous occupe. L'explication de M. Vulpian trouve d'ailleurs, jusqu'à un certain point, sa confirmation dans les résultats des examens nécroscopiques, car dans la plupart des faits de myélite diffuse où les nerfs qui se rendaient aux muscles atrophiés ont été étudiés, on y a trouvé des lésions atrophiques souvent accompagnées de lésions inflammatoires.

(1) Duchenne (de Boulogne), loc. cit.

L'atrophie musculaire est un fait à peu près constant dans la myélite diffuse généralisée; elle est signalée dans le plus grand nombre de nos observations; les autres ont été pour la plupart recueillies à une époque où l'attention des observateurs n'avait pas encore été attirée vers cet ordre de phénomènes par les travaux de MM. Cruveilhier et Duchenne (de Boulogne), et ils ne sauraient avoir, par conséquent, de valeur négative; dans quelques-unes, celle de Fommann, par exemple, la mort est survenue assez rapidement pour qu'on puisse avec vraisemblance rapporter l'absence d'amyotrophies à la courte durée de la maladie: l'observation de M. Vulpian (obs. 14) est en réalité la seule que l'on soit en droit de citer comme un cas de myélite chronique diffuse idiopathique sans atrophie musculaire. Nous ferons remarquer, d'ailleurs, que, dans ce fait, les lésions étaient de beaucoup plus prononcées à la périphérie et que les cornes antérieures, organes de l'atrophie musculaire, étaient intactes.

Les atrophies apparaissent à une période variable de la maladie, souvent assez tard; elles sont précédées par la paralysie et ordinairement par l'affaiblissement de la contractilité électrique. Il est très-rare qu'elles portent simultanément sur tous les muscles d'un membre; il n'y en a même d'habitude qu'un petit nombre d'atteints; ce sont, le plus fréquemment, aux membres supérieurs, les extenseurs des doigts et les muscles de la main; aux membres inférieurs, les extenseurs du pied et des orteils. Rarement on voit, comme dans l'atrophie musculaire progressive, la plus grande partie des muscles volontaires disparaître, et le malade succomber à la paralysie des muscles inspirateurs. Les modifications que ces atrophies apportent dans la conformation extérieure et dans l'attitude des membres sont les mêmes que MM. Duchenne (de Boulogne) (1) et Jaccoud (2) ont magistralement décrites dans l'atrophie musculaire progressive; nous n'y insisterons pas. Nous avons vu, dans le chapitre consacré à l'anatomie pathologique, que l'atrophie pouvait être portée à son degré le plus extrême et aboutir à la destruction presque complète des muscles qu'elle atteint; souvent elle s'arrête dans sa

(1) Traité de l'électrisation localisée.
(2) Clinique médicale, 1866.

marche progressive, et l'on peut voir alors la contractilité électrique et la motilité volontaire reparaître dans des muscles dont le volume était déjà considérablement réduit.

Les muscles atrophiés sont habituellement le siége des mêmes contractions fibrillaires que l'on observe dans l'atrophie progressive.

Les phénomènes ataxiques sont exceptionnels dans la myélite diffuse idiopathique; parmi les observations relatées dans notre tableau, ils n'ont été notés que dans le fait de M. Vulpian, encore n'y étaient-ils pas très-prononcés; mais nous verrons plus loin que dans la forme de myélite diffuse qui constitue, concurremment avec la méningo-encéphalite, la lésion essentielle de la paralysie générale, ces symptômes comptent parmi les plus fréquents.

On peut observer dans l'affection qui nous occupe tous les accidents auxquels donne lieu l'exagération du pouvoir excito-moteur de la moelle (1). Tantôt les mouvements réflexes ont une énergie anormale et se reproduisent avec persistance, à la suite d'une seule excitation; tantôt les membres paralysés sont le siége de mouvements involontaires et quelquefois d'accès convulsifs qui peuvent présenter, si l'interprétation que nous avons donnée des observations contenues dans notre thèse est exacte, tous les caractères assignés par Brown-Séquard au syndrôme qu'il a décrit, chez les animaux, sous le nom d'épilepsie spinale.

Le tremblement n'a été noté que dans deux observations; il offrait une certaine analogie avec celui qu'on observe dans la sclérose en plaques, en ce sens qu'il ne se produisait qu'à la suite de mouvements volontaires; mais il était limité, du moins dans l'observation 21, aux membres paralysés, tandis que dans la sclérose en plaques il est habituellement généralisé.

On peut rapprocher de ces symptômes les mouvements involontaires qui dans certains cas se produisent dans le tronc et lui impriment les secousses plus ou moins violentes lorsque le malade veut s'asseoir ou se lever (obs. 16).

Les contractures apparaissent quelquefois dès le début de

(1) Voy. Hallopeau. Des accidents convulsifs dans les maladies de la moelle épinière. Thèse de Paris, 1871.

la maladie, et dans ce cas, elles sont généralement étendues à la totalité d'un membre. Plus souvent elles se produisent beaucoup plus tardivement, consécutivement aux paralysies, comme dans la sclérose primitive des cordons latéraux; elles peuvent alors être limitées à un petit nombre de muscles : ainsi, dans l'observation 17, elles portaient exclusivement sur le deltoïde, et dans les observations 14 et 19, sur les fléchisseurs des doigts. Elles sont permanentes et provoquent de la douleur.

Les troubles de la sensibilité sont presque constants. Nous avons vu comment le début de la maladie était souvent marqué par des hyperesthésies localisées, tantôt dans la région du rachis, tantôt dans les membres. Les douleurs qui apparaissent plus tard, dans le cours de la maladie, peuvent de même se présenter sous des formes diverses. Nous avons dit plus haut que les myélites diffuses n'intércssaicnt d'abord qu'un segment circonscrit de l'organe, pour se propager ensuite de proche en proche dans le reste de son étendue. Les douleurs rachidiennes se font souvent sentir avec une persistance remarquable dans la région qui répond au segment primitivement affecté; et elles s'irradient suivant le trajet des nerfs qui en émanent. Ainsi, dans les myélites descendantes, le malade ressent fréquemment, pendant plusieurs mois, des douleurs dans la région cervicale et dans les membres supérieurs.

L'apparition de douleurs vives dans une région qui jusque-là en avait été exempte, indique généralement que la partie correspondante de la moelle vient d'être envahie par l'inflammation, et l'on peut s'attendrc à voir se produire bientôt des troubles de motilité dans sa sphère d'innervation. Dans certains cas, les douleurs siégent dans toute la longueur du rachis et s'irradient dans les quatre membres. On peut y distinguer deux éléments, l'un continu, l'autre paroxystique (1). La douleur continue siége dans une partie plus ou moins étendue de la colonne vertébrale. Elle est quelquefois exaspérée par la pression sur les vertèbres correspondantes. Les douleurs paroxystiques ont souvent un caractère de violence excessive; partant du rachis, elles s'élancent dans les membres qu'elles

(1) Voy. Jaccoud. Leçons de clinique médicale, p. 424.

parcourent dans toute leur étendue, en suivant le trajet des nerfs. Chez certains malades, c'est surtout au niveau des articulations et dans les extrémités digitales qu'elles se font sentir. Quelquefois, elles sont immédiatement suivies de mouvements involontaires ; leur acuité est telle que les malades les plus énergiques ne peuvent retenir leurs plaintes. Ces paroxysmes se reproduisent à intervalles plus ou moins rapprochés pendant un laps de temps plus ou moins long. Dans le fait de M. Jaccoud, les accès duraient souvent plusieurs jours. Au bout d'un certain temps, ils finissent par s'éloigner, en même temps qu'ils perdent de leur intensité, et ils font place à de simples douleurs rhumatoïdes. On peut reconnaître de la sorte, dans le cours de la maladie, un certain nombre de périodes caractérisées par l'apparition d'accès paroxystiques; elles marquent généralement l'extension de la lésion inflammatoire à un nouveau segment de la moelle.

Les douleurs sourdes qui constituent, chez un certain nombre de malades, les seuls phénomènes d'hyperesthésie, peuvent siéger isolément ou simultanément sur le trajet du rachis, dans les parois thoraciques ou dans les membres. Elles ne diffèrent que par l'intensité de celles que nous avons décrites plus haut; les douleurs périphériques se font sentir de même au niveau des masses musculaires ou dans les articulations ; rarement elles suivent le trajet des nerfs. Certains malades ne ressentent que de simples fourmillements dans les extrémités des doigts. Dans plusieurs observations de myélite cervicale, on a noté de la céphalalgie.

L'hyperesthésie de la peau appartiendrait, d'après M. Duchenne (de Boulogne), à la symptomatologie de cette affection ; elle existerait seulement dans quelques régions, et dans une étendue peu considérable.

L'anesthésie manque rarement ; elle occupe de préférence les extrémités des parties paralysées ; souvent elle est limitée à une partie d'un membre. Dans la forme paraplégique, elle est ordinairement manifeste aux deux pieds et à la partie inférieure des jambes. Les diverses espèces de sensibilités sont affaiblies simultanément : rarement elles sont complétement abolies.

D'après M. Brown-Séquard, ce symptôme devrait exister né-

cessairement dans les myélites qui occupent le centre de la moelle, car ce serait dans cette région que seraient contenus les conducteurs centripètes. Cette manière de voir nous paraît peu d'accord avec les faits. Parmi les observations que nous rapportons, c'est dans les cas où les lésions ont été localisées dans le centre de la moelle, que l'anesthésie a été le moins prononcée; elle a même fait complétement défaut dans ceux de Schüppel, de Gull, d'Andral, malgré la destruction de la substance grise presque tout entière. C'est donc avec raison que M. Vulpian a dit dans son livre : « Pour que la sensibilité soit abolie, il faut que la substance grise soit divisée complétement en travers, en un point quelconque de sa longueur. Toute division, toute destruction incomplète peuvent laisser survivre plus ou moins complétement la sensibilité. La transmission se fait par n'importe quelle partie de la substance grise (1).»

Certains malades accusent une sensation pénible de froid dans les membres paralysés.

Quand la région dorsale de la moelle est envahie par la lésion, on observe souvent la paralysie de la vessie et l'atonie du rectum avec ses conséquences. On voit survenir, dans les mêmes circonstances, des eschares au sacrum : c'est un des modes de terminaison de la maladie ; on l'observe surtout dans les cas où la marche des accidents a été rapide. Parfois enfin, il se produit un œdème persistant des membres inférieurs que l'on peut rattacher, par analogie avec ce qui se passe dans les hémiplégies de cause cérébrale, à une paralysie des vaso-moteurs.

Nous avons insisté déjà sur l'irrégularité que peut offrir dans sa marche l'affection qui nous occupe. Souvent il se fait en quelque sorte une série de poussées successives, suivie chacune d'une période d'amélioration ; ces poussées correspondent à l'envahissement par l'inflammation de nouvelles parties de la moelle ; dans leur forme la plus caractéristique, elles sont marquées par l'apparition des douleurs paroxystiques que nous avons décrites plus haut et par l'aggravation et l'extension des paralysies. Au bout d'un certain temps les douleurs se calment, les accès s'éloignent et finissent par cesser; la motilité revient

(1) Vulpian. Leçons sur la physiologie du système nerveux.

peu à peu, quelquefois complétement; le plus souvent, cependant, un certain nombre de muscles perdent leur contractilité électrique et s'atrophient. Il ne faut pas même alors perdre tout espoir d'amélioration : on a vu, dans ces circonstances, les progrès de l'atrophie s'arrêter, la contractilité électrique reparaître et les parties paralysées recouvrer en partie leurs mouvements (1).

Dans des cas exceptionnels, les progrès de l'affection organique s'arrêtent définitivement; les paralysies et les amyotrophies persistent, mais ce ne sont plus en quelque sorte que des infirmités; la myélite peut être considérée comme guérie, au moins momentanément : c'est là un des caractères les plus remarquables de la myélite diffuse. Malheureusement, ces rémissions manquent souvent, et dans bien des cas, cette affection suit la même marche progressive que les autres inflammations de la moelle. On ne peut poser aucune loi relativement à sa durée; elle est ordinairement de plusieurs années; quelquefois, cependant, les accidents se succèdent avec une grande rapidité : les douleurs persistent, les atrophies musculaires font des progrès incessants, les membres paralysés s'œdématient; la maladie peut ainsi accomplir toutes ses périodes et se terminer par la mort en moins de trois mois; elle offre alors une grande analogie avec la myélite aiguë et mérite à tous égards la qualification de *subaiguë*.

La mort peut être causée par la formation d'eschares étendues ou par la paralysie des muscles inspirateurs; c'est surtout dans la forme ascendante que l'on observe ce dernier mode de terminaison.

Tels sont, d'une manière générale, les symptômes et l'évolution des myélites diffuses généralisées. Dans les formes qu'il nous reste à décrire, le tableau clinique ne diffère de celui que nous venons de tracer que par l'absence d'un certain nombre de symptômes.

Myélite chronique centrale. — Quelques faits montrent que la prolifération connective peut rester limitée à la périphérie du canal épendymaire et aux parties voisines de la substance grise.

(1) Voy. obs. X, XX, XXI, XXII, XXIII.

On peut alors n'observer d'autres symptômes que des paralysies isolées, bientôt suivies d'un affaiblissement de la contractilité électrique et d'atrophie des membres. La myélite offre dans cette forme une frappante analogie avec l'atrophie musculaire progressive, et la confusion a été commise plusieurs fois; nous verrons plus tard comment on peut l'éviter. L'évolution des symptômes est d'ailleurs la même que nous avons décrite précédemment : la maladie débute brusquement par la paralysie d'un certain nombre de muscles, quelquefois d'un seul; ainsi, dans la myélite cervicale, l'extenseur de l'index peut être d'abord seul atteint; puis, peu à peu, les extenseurs des autres doigts se prennent à leur tour; la paralysie atteint la plupart des muscles de l'avant-bras, et quelquefois ceux du bras et de l'épaule, pendant que la même série de phénomènes se poursuit du côté opposé; les membres supérieurs paraissent être plus souvent affectés les premiers.

Les troubles de la sensibilité ne consistent fréquemment qu'en des douleurs vagues dans la région du rachis. L'anesthésie peut manquer complétement; quand elle existe elle est peu prononcée; elle occupe de préférence les extrémités digitales.

Les atrophies musculaires présentent les mêmes caractères que dans la myélite généralisée; nous n'y reviendrons pas.

Dans plusieurs observations, on a noté des mouvements involontaires soit dans les muscles du tronc, soit dans les membres atteints. Dans un fait de M. Duchenne (de Boulogne) (1), « la tête et le corps étaient tellement agités, que la station était impossible; dans la position horizontale, le moindre effort musculaire, soit des membres supérieurs, soit des membres inférieurs, excitait un tremblement général; quand le malade voulait prendre quelque chose, ses bras décrivaient des arcs de cercle et se dirigeaient du côté opposé. » Dans notre observation 12, chaque fois que le malade voulait faire usage des membres paralysés, il s'y produisait, dès que le mouvement commençait, un tremblement convulsif très-analogue à celui que l'on observe dans la sclérose en plaques.

(1) Duchenne (de Boulogne). Ce fait, dont l'examen nécroscopique a malheureusement été fait incomplétement, est encore remarquable par l'absence d'atrophies musculaires (Voy. Hallopeau, loc. cit.).

Ces symptômes sont les seuls que l'on observe dans les cas où l'inflammation est rigoureusement limitée au centre de la moelle; mais le plus souvent, comme on peut le voir dans notre tableau, les lésions se développent simultanément dans la plus grande partie de la substance grise et dans les faisceaux blancs. Des contractures, des douleurs périphériques, des anesthésies plus ou moins étendues, des convulsions peuvent alors compliquer le tableau symptomatique; de sorte que l'on trouve tous les intermédiaires entre les formes les plus simples de myélite centrale et la myélite généralisée la plus complexe. Quand les lésions restent limitées au centre de la moelle, la marche de la maladie est habituellement très-lente. Dans les quelques observations que nous en avons réunies, la mort a été le plus souvent causée par une affection intercurrente.

Myélite périphérique (*myélo-méningite*).— Cette forme paraît être plus rare que la précédente, car nous ne pouvons nous appuyer, pour en admettre l'existence, que sur deux observations, celles de MM. Frommann et Vulpian, et encore est-il dit dans l'une d'entre elles que la prolifération connective s'étendait dans la substance grise. Il est vrai qu'il faut peut-être y ajouter une partie des faits de méningite chronique dans lesquels l'examen microscopique de la moelle n'a pas été pratiqué.

Ce qui paraît distinguer cette variété, c'est l'absence d'atrophies musculaires. On peut lui appliquer, avec cette restriction, la description que nous avons donnée de la myélite diffuse généralisée.

Myélites partielles.— Les myélites diffuses sont presque toutes, au début, des myélites partielles; on peut distinguer ainsi des myélites cervicales, cervico-dorsales et dorso-lombaires. Les symptômes sont d'abord limités à la sphère de distribution des nerfs qui émanent du segment affecté; mais bientôt l'inflammation s'étend de proche en proche, ou bien elle envahit brusquement, sous la même influence qui l'avait provoquée une première fois, un nouveau segment de l'organe; la paralysie s'étend peu à peu, dans le premier cas, à de nouvelles parties du système musculaire; elle s'y manifeste brusquement dans le second. On peut voir cependant les altérations rester indéfiniment circonscrites

dans la même région : on trouvera dans notre tableau plusieurs observations de myélite cervicale et de myélite lombaire; les symptômes ne diffèrent alors que par leur localisation dans les membres supérieurs ou inférieurs de ceux que nous avons assignés à la myélite généralisée.

Myélites consécutives. — Nous étudierons sous ce titre les myélites diffuses qui viennent compliquer l'ataxie locomotrice progressive, le mal de Pott et les dégénérations descendantes de la moelle.

L'attention des observateurs s'est portée depuis longtemps sur certains faits d'ataxie locomotrice dans lesquels on voit se produire, généralement à une période avancée de la maladie, des symptômes qui lui sont habituellement étrangers : tantôt la motilité s'affaiblit à un degré extrême dans les membres inférieurs, et la paraplégie est portée à un tel degré, que l'on ne peut plus constater l'existence de l'incoordination motrice; tantôt il survient des contractures des membres affectés, tantôt des atrophies musculaires. Ces complications s'expliquent tout naturellement par la propagation de l'inflammation, d'abord localisée dans le système postérieur de la moelle, aux cordons antéro-latéraux ou à la partie antérieure de la substance grise (1).

Dans le mal de Pott, il est difficile de décider si les troubles de l'innervation doivent être rapportés à la compression de la moelle et aux dégénérations secondaires qu'elle détermine, ou à l'inflammation diffuse de la névroglie. Dans les cas cependant où des atrophies musculaires viennent compliquer la maladie, on peut considérer comme très-probable le développement dans la substance grise d'un processus irritatif qui a amené l'atrophie de ses cellules antérieures. On pourrait invoquer, il est vrai, pour expliquer ces troubles de nutrition, une compression des racines antérieures; mais cette interprétation ne pourrait rendre compte que d'atrophies limitées à quelques muscles, et particulièrement à ceux dont les nerfs sont fournis par le segment de la moelle qui subit la compression; elle serait, au

(1) D'après des recherches toutes récentes de M. Pierret, la propagation du travail inflammatoire se ferait, dans ces circonstances, suivant le trajet des fibres nerveuses qui relient les racines postérieures à la substance grise antérieure.

contraire, tout à fait impuissante à expliquer les faits dans lesquels l'atrophie s'est étendue successivement à un nombre considérable de muscles (1).

Nous avons tendance à rapporter à la sclérose diffuse les troubles de l'innervation qui viennent quelquefois compliquer les hémiplégies d'origine cérébrale; je ne parle pas des contractures unilatérales, qui trouvent leur explication toute naturelle dans la dégénération secondaire du faisceau latéral correspondant, ni des douleurs, dont les lésions des nerfs périphériques suffisent à rendre compte; je fais allusion surtout aux faits dans lesquels la paralysie et la contracture se sont étendues aux muscles du côté opposé à l'hémiplégie; M. Poumeau (2) en cite un fait dans sa thèse.

Dans la paralysie générale des aliénés, les symptômes liés à la myélite diffuse sont d'une appréciation difficile quand les lésions encéphaliques ont atteint un haut degré de développement; au début les malades accusent parfois de véritables douleurs fulgurantes; mais plus tard les désordres intellectuels ne permettent plus de constater quel est l'état de la sensibilité. Les troubles de la motilité offrent généralement un caractère de complexité qu'ils doivent à l'intervention simultanée dans leur production de l'encéphale et de la moelle. On ne peut guère affirmer l'existence de lésions spinales que dans les cas où il se produit des phénomènes ataxiques; des symptômes peuvent précéder ou suivre l'apparition des troubles cérébraux; dans le premier cas, on peut croire à une simple ataxie locomotrice progressive, et il n'y a réellement pas de diagnostic possible. Dans les dernières périodes de la maladie, la paralysie fait de tels progrès que les désordres de la coordination motrice échappent à l'observation. On voit que la myélite diffuse joue dans la symptomatologie de la paralysie générale un rôle dont l'importance a été longtemps méconnue : on trouvera sur ce point des détails circonstanciés dans l'ouvrage de M. Magnan.

(La suite au prochain numéro.)

---

(1) Voy. M. Rosenthal. Handbuch der Nerven Krankheiten; Wien, 1870, p. 184.
(2) Poumeau. Thèse de Paris, 1866.

REVUE CRITIQUE.

DE L'ACIDE PHÉNIQUE ET DE SES APPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES,

Par le Dr Ernest LABBÉE.

Depuis douze ans environ un grand nombre de travaux plus ou moins importants ont été faits sur l'acide phénique. Les uns, et c'est le plus grand nombre, vantant ses merveilleuses propriétés thérapeutiques, les autres et ceux-là sont en minorité, attaquant le remède nouveau, le condamnant jusqu'à l'exclure de la matière médicale. Entre ces deux extrêmes il y a une voie intermédiaire; c'est celle que je vais suivre dans cet exposé. Je crois en effet que la phéno-thérapie universelle est une illusion, mais j'ai l'intime conviction que l'acide phénique est un agent puissant qui tiendra un rang fort honorable en médecine dès qu'on connaîtra mieux ses propriétés physiologiques.

Ce corps fut découvert en 1834 par Runge dans les goudrons de houille. Il l'appela *acide carbolique* et entrevit plusieurs de ses propriétés principales.

En France il fut bien étudié vers 1835 par un de nos plus grands chimistes, Laurent, qui le nomma *acide phénique* de φαινῶ j'éclaire; il le considéra comme un alcool — alcool phénylique. Actuellement il est encore connu sous les noms de phénol, d'hydrate, d'oxyde de phényle, etc. — Sa formule est $C^{12}H^6O^2$ ou $\underbrace{C^{12}H^5O}_{\text{phényle oxyde}}\ \underbrace{HO.}_{\text{eau}}$

Il existe à l'état normal dans l'urine humaine (1) Buliginski, dans le castoréum, mais surtout dans la créosote du commerce et dans les goudrons de houille d'où on l'extrait normalement. Wurtz et Kékulé ont trouvé une préparation artificielle qui permet de l'obtenir absolument pur. Berthelot en a fait la synthèse. Pour le préparer on distille les huiles de houille, recueillies entre 150 et 200°; on traite le produit de condensation par l'acide chlorhydrique, l'acide phénique se montre alors sous l'aspect d'un liquide oléagineux qu'il s'agit de purifier à l'aide de manipulations très-complexes et très-longues sans intérêt pour le médecin, je les laisse de côté. Depuis quelques années Calvert, de Manchester, fabrique pour le monde entier de l'acide

(1) Journ. de pharm., 1868.

phénique pur privé d'alcool xylique et cressylique ou de combinaisons sulfurées (1).

L'acide carbolique est un corps blanc, cristallisé en aiguilles rhomboïdales, brûlant avec une flamme rouge. Il est soluble dans l'alcool, l'éther, les huiles essentielles, l'acide acétique et la glycérine en toutes proportions, mais un peu moins facilement dans l'eau 25 : 70 (Calvert). Il y a élévation de température. Les cristaux d'acide phénique sont fusibles à 36 ou 38°, à la chaleur de la main. Avec l'iode qu'il dissout il forme l'acide phénique iodé (Lefort); avec l'acide nitrique monohydraté, l'acide picrique ou trinitro-phénique; avec l'acide sulfurique l'acide sulfo-phénique. L'acide carbolique s'altère à la lumière; il est sans action sur le tournesol. Densité 1,065. Il se volatilise assez facilement à la température ambiante. Les combinaisons de l'acide phénique ou sulfophénique avec les bases sont assez nombreuses. Je mentionnerai surtout comme ayant été expérimentés les phénates et sulfo-phénates de soude.

Formules : phénates. . . . . $C^{12}H^5MO^2$.
Sulfo-phénates. . $C^{12}H^5MO^2,2SO^3$ (Menzner).

Liebig a noté que l'acide phénique précipite l'albumine et la gélatine. Méhu (2) conseille son emploi pour doser l'albumine de l'urine; il le préfère à tout autre agent réactif.

L'acide phénique est un poison violent pour tous les êtres vivants, mais c'est surtout cette action toxique sur les *microscopiques* qui a été mise en avant. C'est dans l'histoire de ce corps un point capital, je m'y arrêterai donc un instant. Connu de Runge et d'autres observateurs l'effet délétère de l'acide phénique fut bien étudié par Lemaire, observateur savant, auteur du *Traité de l'acide phénique*. Il en fit le sujet de ses travaux dès septembre 1859. Je lui emprunte quelques-uns des traits principaux sur les effets toxiques. Des quantités infinitésimales d'acide phénique tuent les infusoires : vibrioniens, monadiens, paramécíens, etc., les rotateurs, rotifères, etc. Des solutions phéniques à 1/2 0/0 sont funestes pour les annelés, les articulés, les mollusques et certains vertébrés. J'ai tué des grenouilles à l'aide de 0,004 milligr. d'acide phénique cristallisé, injectés sous la peau. 3 grammes donnent la mort à un chien. L'homme supporte impunément jusqu'à 16 grammes d'acide cristallisé.

Dans le règne végétal nous constatons des effets comparables. Les microphytes ne résistent pas aux solutions les plus faibles. Leurs spores sont détruites et perdent la faculté germinative. Les plantes ou les graines de végétaux plus élevés dans l'échelle subissent les mêmes influences toxiques.

On conçoit que de telles propriétés puissent être utilisées dans

(1) Lancet. 1867. 14 septembre.
(2) Journ. de pharm., 1869.

l'industrie et l'économie domostiquo, aussi bien qu'en médecine, contre les parasites animaux ou végétaux. Mais resterait à démontrer la supériorité évidento du nouveau parasiticide sur ceux que l'on connaît d'expérience, et à faire la part de l'action nocive sur le support. La voie est ouverte!

Etant donnée la propriété toxique du phénol sur les organismes inférieurs, on pourrait en déduire son action conservatrice sur les matières putrescibles, car la putréfaction est déterminée par la présence de microzoaires bien connus depuis les recherches de Pasteur sur les ferments. Co fait est aujourd'hui vulgaire, l'acide phénique empêche la putréfaction des matières organiques en éloignant ou en tuant les ferments dont les germes sont en suspension dans l'air atmosphérique, attendant pour se développer d'arriver sur un terrain favorable. Les substancos organiques putréfiables sont ce terrain. L'acide phénique en proportions suffisantes le rend stérile.

C'est là une propriété importante que Lemaire a utilisée pour combattre l'hétérogénie; je la signale en passant. Il démontre aux partisans de cette doctrine que là où il y a de l'acide phénique les germes ne peuvent se développer, toute génération est impossible. L'argument est bien attaquable, mais ce n'est pas mon affaire d'entamer ici une discussion. Je rappelle cette lutte célèbre des hétérogénistes et des panspermistes parce qu'elle a eu entre autres résultats féconds celui de l'étude plus approfondie du monde de l'atmosphère Le lecteur trouvera dans les différents recueils médicaux de 1863 et 1864 (1) tous les documents relatifs à cette question. Il ressort donc d'expériences nombreuses faites dans les deux camps que l'air atmosphérique contient des myriades de germes d'animalcules ou de plantes que l'on recueille, soit à l'aido de l'aéroscope de Pouchet ou par la méthode de Pasteur avec le coton. Suivant Samuelson (2), les trois règnes seraient représentés dans les poussières atmosphériques. Les microzoaires seraient des infusoires, des types obscurs : tels que monades, vibrions, kolpodes, etc., et d'autres ordres plus élevés : cyclides, trachélides, kérones, vorticelles, etc., plus abondants dans les atmosphères sèches que dans celles qui sont humides.

On sait aujourd'hui que la lumière favorise le développement de ces êtres et surtout les rayons chimiques; on sait en outre que les germes diminuent à mesure qu'on s'élève dans l'atmosphère. Pouchet en a trouvé fort peu au Mont-Blanc (3). J. B. Dancer, cité par Tyndall (4), estime à 37 millions et demi le nombre de spores de sporidiæ contenus dans 2495 litres d'air de Manchester. Tous ces germes atmosphériques ont une vitalité exceptionnelle; ils résistent à des

(1) Voir Gaz. Hebd., 1864, art. Jamin.
(2) Ac. des sc., 13 juillet 1863.
(3) Ac. des sc., 25 janvier 1861.
(4) Rev. sc., mars 1870.

températures très-basses ou très-élevées. Si j'en parle ici aussi longuement, c'est à cause du rôle qu'on leur a fait jouer dans les maladies ; cette mention était donc utile. Mais je dois ajouter que, s'ils ont été accusés de bien des maux, il faut leur rendre cette justice qu'ils sont absolument indispensables dans l'ordre naturel, car ils rendent au monde minéral les matières organiques privées de vie ; soit par la putréfaction, soit par la fermentation ; on leur doit la genèse des ferments. A ce propos je dois faire encore une digression et dire quelques mots des données si originales que l'on doit à Pasteur sur les fermentations. Ce ne sera pas un hors d'œuvre, dans le sujet que je traite ; les médecins ont tiré des théories nouvelles des indications dont nous n'avons pas, quant à présent, à juger la valeur. Nous verrons au chapitre des applications de l'acide phénique quelle connexion étroite elles ont avec ce médicament.

L'opinion qui admet que les ferments sont des êtres est fort ancienne, elle date de l'antiquité. Mais la démonstration est moderne. Elle fut faite par Cagniard-Latour, (1836), Schwann, (1837), pour la levure de biere. Desmazières, Turpin décrivirent l'algue qui la constitue sous les noms de *mycoderma cerevisiæ*, *torula cerevisiæ*. Pasteur généralisa le fait. Nous trouvons l'historique de la question dans les notes lues à l'académie des sciences à différentes époques par l'éminent naturaliste chimiste. Je rappellerai les principales dates :

30 janvier 1860. Il y a dans l'air de nombreux corpuscules qui donnent naissance à des microzoaires et à des microphytes au bout de vingt-quatre heures, quant on met ces germes dans un liquide approprié.

7 mai 1860. Le ferment n'est pas une substance morte, c'est un être dont le germe vient de l'air. Il a besoin pour vivre de matières albuminoïdes. Dans les fermentations, le contact de l'air n'est nécessaire qu'à titre de véhicule des ferments.

15 et 29 juin 1863. La putréfaction est déterminée par des ferments organisés du genre vibrion. Les six espèces décrites par Ehrenberg peuvent servir de ferments. L'oxygène leur est nuisible, il les fait périr. Aussi voit-on dans la putréfaction certains êtres monas et bactérium termo soustraire l'oxygène de l'air pour favoriser le développement des vibrioniens.

Depuis 1863 la théorie de Pasteur s'est affirmée par de nouveaux faits, un grand nombre de travaux ont paru sur cette question. L'analyse de plusieurs d'entre eux a été faite dans les *Archives* de 1870 par le professeur Lasègue.

A chaque fermentation correspondrait une espèce de ferment. Pasteur les a décrites pour les fermentations butyrique, lactique et muqueuse. Il est utile d'ajouter que, quand dans une fermentation la réaction du milieu est acide on y trouve des microphytes ; quand elle est alcaline ce sont des microzoaires qui l'ont produite.

Voilà donc établis et la présence des germes de l'atmosphère et leur rôle dans les fermentations. Je vais montrer maintenant comment ces faits nouveaux eurent leurs conséquences en médecine. Nous avions depuis longtemps les maladies putrides et miasmatiques, on fit intervenir dans leur genèse et leur développement les germes et la fermentation. Restait à démontrer la présence des germes spéciaux. On le fit pour les miasmes et les effluves. Ainsi fut fait pour le miasme palustre, le miasme humain, le miasme cholérique, etc. Des espèces nouvelles d'infusoires ou de microphytes furent trouvées, on les rendit responsables de la fièvre intermittente ou des accidents morbides infectieux. Je raconte, je n'apprécie pas. Par exemple, à l'aide de ballons remplis de glace placés dans un air qu'on analyse, on détermine sur les parois des vases une condensation de la vapeur d'eau atmosphérique. Le liquide obtenu renferme des germes qu'on laisse se développer et que l'on examine au microscope. Par ce procédé Lemaire expérimentant en Sologne au-dessus des marais a trouvé dans l'eau de condensation d'innombrables granules qui ont fourni au bout de quinze heures des bactérium-termo, vibrions linéoles et plus tard des algues, des champignons, des monades, etc. Balestra (1) a trouvé dans l'atmosphère des marais pontins des spores d'une algue rappelant par sa forme le cactus peruvianus. Il la considère comme le principe actif du miasme palustre.

C'est encore à Lemaire qu'on doit la démonstration du miasme humain (2). Il place dans une caserne un appareil à condensation; examinant la rosée qui couvre les parois du ballon, il constate la présence de petits corps diaphanes de forme sphérique ou ovïdale de 0,001 à 0,002 de millim. Au bout de six heures, il y a des bactéries, des vibrions, des monades ovoïdes échancrées d'Ehremberg. Le même observateur avait montré, plusieurs années auparavant (3), que les germes atmosphériques sont d'autant plus abondants qu'il y a plus de matières en putréfaction dans une circonscription donnée.

Dans ce qui précède, nous voyons la part étiologique faite aux germes, je vais montrer maintenant un autre côté de la question : il s'agit du rôle de la fermentation. On peut l'admettre par induction, étant reconnue l'existence des germes particuliers. Béchamp et Estor vont plus loin, ils font de la fermentation une fonction normale de l'économie; elle existerait à l'état pathologique comme à l'état physiologique, elle reconnaîtrait pour point de départ les microzymas ou granulations moléculaires des cellules. Les germes n'y seraient donc pour rien (4). Dans l'état de santé les microzymas agissent harmoniquement; dans l'état de maladie anharmoniquement; la fermenta-

(1) Ac. des sc., 18 juillet, 1870.
(2) Ac. des sc., 16 septembre 1867.
(3) Ac. des sc., 17 août 1864.
(4) Voir Ac. des sc., 1870; id., mai 1869.

tion est régulièrement troublée. Les microzymas sont des ferments organisés. De ces prémisses Béchamp fait découler des conséquences bien en rapport cette fois avec notre sujet. Il suppose que l'acide phénique, « sans empêcher le fonctionnement des éléments histologiques de l'organisme, arrête le fonctionnement morbide des microzymas, la trop grande destruction des cellules, et tend, sans doute en modifiant le milieu, à ramener à l'harmonie le fonctionnement des microzymas déviés. » Estor fait encore intervenir les microzymas dans la putréfaction, déniant aux germes leurs propriétés reconnues : « Les microzymas suffisent pour assurer par la putréfaction le mouvement circulaire de la matière. »

Faisons un pas en avant, et nous verrons non plus les germes ou la fermentation invoqués comme cause des maladies, mais nous en trouverons la démonstration directe. Telle est, par exemple, la thèse soutenue avec habileté et persévérance, par Davaine, au sujet des maladies charbonneuses. Cet helminthologiste distingué démontre dans le sang de l'homme ou des animaux atteints de charbon la présence de bactéridies. Il n'y aurait pas là coïncidence fortuite ou bien effet secondaire, car les bactéridies inoculées à des animaux sains leur communiqueraient le charbon. Ces idées vivement attaquées à leur origine, infirmées par les expériences de Leplat et Jaillard (1), puis confirmées par Tigri (2), sont encore aujourd'hui en faveur et généralement admises. Ce fait de la présence des bactéridies dans le sang ne serait pas spécial au charbon. Tigri a vu ces mêmes microzoaires dans le sang des typhiques (3). Les vues de Liebig sur les virus, les miasmes et les venins, qu'il considère comme des ferments, semblent donc faire leur chemin en pathologie, et nous voyons les tendances actuelles à faire de ces idées spéculatives des vérités démontrées ou démonstrables. La trace s'en retrouve dans les publications des dix dernières années relatives à la pathologie ou à la thérapeutique. Sans avoir la prétention d'être complet, je ferai quelques citations à l'appui de ce que j'avance.

Les lecteurs des Archives trouveront analysé à l'année 1863 un mémoire de Neucourt sur la fièvre typhoïde. L'auteur la considère comme une fermentation, et compare ses différentes formes aux fermentations du vin : alcoolique, acétique, putride. L'opinion, on le voit, est bien nette. Plus tard (4), Péoholier soutient la même thèse, toujours à propos de la fièvre typhoïde. C'est le résultat d'une fermentation ou plutôt de l'action des ferments sur le sang. Ceux-ci s'en nourrissent et laissent dans ce milieu des matériaux de décomposition qui l'altèrent. Conclusion : il faut traiter la fièvre typhoïde par les fermenticides, la créosote en particulier.

(1) Ac. des sc., 25 juillet 1864.
(2) Ac. des sc., 19 septembre 1864.
(3) Ac. des sc., février 1864.
(4) Ac. des sc., 15 mars 1869.

Morache (1) est de la même opinion, il conseille aussi la créosote de préférence à l'acide phénique pour agir sur et contre la fermentation.

T. de Beaufort (2) est plus précis encore; le sang des typhiques contient des microzoaires qui déterminent la fermentation de l'urée avec production d'un excès d'ammoniaque. Il faut donc traiter la fièvre typhoïde par les huiles essentielles, le camphre, les sulfites ou hyposulfites, etc.

Le choléra n'a pas échappé à ces explications. Pour Legros et Goujon (3), c'est une intoxication produite par un principe *diastasique*. Nous verrons plus loin que Hallier d'Iéna a décrit la mucédinée qui serait spéciale au fléau indien.

Dans les maladies virulentes, nous retrouvons des interprétations analogues. On a décrit les microphytes des virus (Schurtz, Hallier et Ziern pour la vaccine). Je n'en parle que pour mémoire, ce fait n'a pas été poussé au delà d'une démonstration au microscope. Mais les expériences nouvelles de Chauveau, sur les corpuscules des virus, éclairent singulièrement le mode d'action de ces humeurs morbides. Que le corpuscule soit animé ou non, il agit comme ferment et lui devient comparable. C'est au moins ce qui ressort de la communication de l'habile physiologiste à l'Académie des sciences (4), où il est dit que la vaccine et la clavelée peuvent se transmettre par les voies respiratoires et digestives.

Christot et Kiener parlent de bactéries trouvées dans le sang des animaux ou des hommes atteints de morve ou de farcin (5).

Toutes ces doctrines nouvelles devaient avoir leur retentissement en thérapeutique, aussi voyons-nous depuis plus de dix ans les recherches se multiplier sur les antiputrides ou les fermenticides. Je citerai en particulier les travaux de Polli sur les sulfites et les hyposulfites. Dès 1860, le médecin de Milan les préconisait à titre de réducteur et de toxique des ferments. Plus tard, il vantait leurs bons effets dans les maladies infectieuses. Les lecteurs qui désireraient connaître cette méthode nouvelle, qui a bien sa valeur, trouveront dans le *Bulletin de thérapeutique* de 1865 les détails les plus circonstanciés dans une fort bonne analyse qui en a été faite par Constantin Paul. Burgraeve (de Gand), employa le premier les sulfites et hyposulfites en chirurgie et n'eut qu'à s'en louer. Je dois à la vérité historique d'ajouter qu'en Italie la méthode de Polli a été vivement combattue. Semmola (de Naples), a rapporté devant l'Académie de médecine, en 1864, des conclusions contradictoires.

---

(1) Ac. des sc., juin 1870.
(2) Bull. thér., 1868.
(3) Journ. anat. et phys., 1866.
(4) 9 novembre 1868.
(5) Ac. des sc., 1868.

J'en ai fini avec ces considérations un peu étrangères au sujet que je traite, mais il m'était bien difficile de les omettre en parlant de l'acide phénique dont l'histoire thérapeutique repose presque entièrement sur les idées nouvelles de ferment ou de fermentation dans les maladies. J'ai rapporté sans les commenter les diverses opinions émises comme pièces à l'appui, mais sans m'engager dans une question que je considère comme très-complexe et nullement élucidée ou tranchée dans un sens ou dans l'autre. Je reviens cette fois à l'acide phénique par un chemin un peu détourné, mais qui me conduira au but.

J'ai montré précédemment qu'en tuant ou écartant les germes, il s'oppose à la putréfaction ; c'est donc un désinfectant indirect, c'est-à-dire qu'il n'agit pas sur les gaz ou vapeurs fétides en les détruisant comme font le chlore, l'iode, le brome, le permanganate de potasse, les sulfites ou hyposulfites, etc., etc., mais il les empêche de naître en arrêtant la putréfaction ou bien en y mettant obstacle. En un mot, ce n'est pas un désinfectant chimique, c'est un antiputride proprement dit (Lemaire, Dumas, Chevreul, etc.). Cette question des désinfectants a été longuement traitée dans les ARCHIVES par O. Henry fils, 1859, Reveil, 1863 et 1864 ; je ne m'y étendrai pas, je rappellerai seulement les exemples principaux et la classification des désinfectants.

Désinfectants :

Chimiques.............	Chlore, iode, perchlorure de fer, etc.
Mécaniques...........	Charbon, surtout le Boghead (1).
Mixtes..................	Coaltar ou autres goudrons (2).
Antiputrides proprement dits...........	Acide phénique, sulfites, alcool, etc.

Parmi les agents dits désinfectants, l'un de ceux qui eut à ses débuts le plus de vogue fut le mélange Corne et Demeaux, composé de goudron de houille ou coaltar, 1 à 3, et de plâtre 100, se rapprochant beaucoup de celui qu'avait imaginé Bayard en 1844 (coaltar, plâtre, sulfate de fer et argile). Il fut expérimenté en 1859 par Velpeau à la Charité, puis à l'armée d'Italie et dans plusieurs services vétérinaires.

A l'Institut et à l'Académie de médecine, le nouveau désinfectant fut jugé diversement. Une note de Velpeau lue à l'Académie des sciences le 18 et le 25 juillet lui est favorable. A l'Académie de médecine il fut vivement attaqué par Robinet. Comment agit le mélange Corne et Demeaux pour désinfecter? Dumas en donne l'explication.

(1) Moride (de Nantes), Ac. des sc., août 1859, cité par Flourens.

(2) Siret (de Meaux), Dumas, Ac. des sc., 25 juillet 1859. — Berkeley (Georges), 1744. — Chevreul, Ac. des sc., 1er août 1859.

Le coaltar produit de l'oxygène ozonisé, l'ozone active la combustion des matières en putréfaction. En outre, il contient de l'acide phénique oudu phénate de soude dont les moindres traces suffisent à assurer la conservation des matières organiques. Enfin le plâtre absorbe les liquides des plaies. La poudre coaltée est donc recommandable. On le voit clairement, notre éminent chimiste a su nettement faire la part de l'acide phénique. Quant au rôle de l'ozone, il fut affirmé par les expériences de Burdel (1). L'ozone disparaît là où il y a des matières en putréfaction. Celles-ci sont-elles traitées par le goudron, l'ozone reparaît. En expérimentant dans de pareilles conditions, on peut voir passer l'ozonomètre de Schœnbein de 0° à 7 et 8°.

Le plâtre coalté n'eut qu'une gloire éphémère. A l'Académie des sciences, 1er août et 5 novembre, deux notes de Renault et Bonnafont lui furent absolument défavorables; vint ensuite le 30 janvier 1860 le rapport de Velpeau, commandant la plus grande réserve dans son emploi chirurgical. Quel que soit le mode d'emploi : coaltar saponiné, coaltar mêlé au charbon (Herpin) (*il n'a pas semblé former un topique préférable à d'autres liqueurs habituellement employées dans le traitement des plaies : la teinture d'aloès particulièrement.*) J'ai d'excellentes raisons, on le verra plus tard, de m'étendre sur ces conclusions négatives, étant admis que le goudron de houille agit surtout par l'acide phénique qu'il contient.

Les goudrons sont des corps très-complexes sur lesquels l'analyse chimique n'a peut-être pas tout dit, mais cependant mieux connus depuis les travaux de Runge (1834). Le chimiste allemand y a trouvé un grand nombre de corps à réactions acide, alcaline, ou neutre, tels que acide phénique, aniline, benzène.

Parmi les nombreux composants du goudron, quels sont ceux qui jouissent des propriétés désinfectantes? Runge, en 1834, Liebig, en 1844, avaient montré l'action antiputride et antiseptique de l'acide carbolique. Calvert (de Manchester), en 1851-55, fit la même remarque; mais, en 1859, il déclare que le goudron est surtout désinfectant par l'acide carbolique qu'il renferme. Cette assertion fut confirmée par les travaux de Lemaire. C'est à la suite de cette démonstration que commencèrent, en Angleterre et en France, les essais sur les propriétés physiologiques et thérapeutiques de l'acide phénique. Nous allons les exposer en quittant l'ordre chronologique pour mieux ménager l'ensemble.

EFFETS PHYSIOLOGIQUES. — Ils sont de deux ordres : locaux ou généraux. *Les effets locaux*, qu'ils aient lieu sur la peau ou sur les muqueuses, sont ceux des irritants ou des caustiques, mais avec des traits spéciaux. Les solutions faibles (1,5 à 2 0/0) appliquées sur la

(1) Ac. des sc., 19 septembre 1859.

peau la font pâlir légèrement; il y a cuisson sensible, puis une astriction désagréable bien connue de ceux qui emploient les solutions phéniquées en chirurgie. Un peu plus tard, la peau sèche et rugueuse se fendille et s'exfolie, l'épiderme a pris une teinte brunâtre. Avec les cristaux fondus ou les solutions fortes, il y a cautérisation. L'épiderme blanchit immédiatement, il prend une teinte laiteuse; les tissus sous-jacents semblent se resserrer, il y a sensation de constriction douloureuse avec chaleur. Léon Denis (1) a constaté de l'analgésie aux points touchés. Ces phénomènes sont d'assez courte durée. On voit leur succéder l'exfoliation épidermique. Le derme est mis à nu ; il peut y avoir suintement séreux. On n'observe pas la vésication proprement dite. Quand l'action a été soutenue, le derme s'entame, il y a perte de substance et formation d'une cicatrice rougeâtre gaufrée. Sur les muqueuses, l'action est la même, mais plus rapide et plus intense. Il y a formation de pseudo-membranes, en apparence tout au moins.

Les effets généraux ou diffusés sont variables suivant la dose, et, il faut le croire, suivant le mode d'expérimentation. Je vais rapporter ceux qui ont été signalés par les auteurs. Je placerai dans un chapitre à part, qui suivra, le résultat de mes expériences.

A dose forte, l'acide phénique est un poison violent; on peut en juger par l'observation suivante, que je résume ici, afin d'offrir un type d'empoisonnement chez l'homme. W. Anderson l'a rapportée *in extenso* dans *the Lancet*, janvier 1869. Un homme de 64 ans avale une assez forte dose d'acide carbolique pur. Au bout de dix minutes, décubitus latéral, perspiration abondante, efforts impuissants pour vomir; les yeux roulent dans l'orbite d'une façon étrange; l'intelligence fait défaut. On essaie d'extraire le poison à l'aide de la pompe stomacale. (L'émétique est prescrit avec eau albumineuse et huile de castor, grand bain.) Au bout de quatre heures, l'intelligence reparait. Peau chaude et moite, face congestionnée, pupilles étroites, pouls rapide et mou ; la respiration est laborieuse, la voix rude et rauque. Déglutition difficile, soif dévorante ; de temps en temps des envies de vomir. Epigastralgie. Un peu plus tard, dans la nuit, cinq heures après l'accident, on constate des symptômes de gastrite aiguë avec flatulence intestinale; efforts pour vomir infructueux. Température, 102° 5 F. Pouls à 140, petit et dur, les extrémités sont froides; l'intelligence demeure complète, les pupilles restent étroites. Trois heures avant la mort, on note un apaisement temporaire, puis le patient tombe dans le collapsus, son pouls devient insensible ; il meurt douze heures après l'ingestion de l'acide phénique. Le médecin anglais fait remarquer que la mort survint par dépression cardiaque et qu'il y eut de l'analgésie plutôt que la douleur intense. Il pense qu'il y a eu peu d'acide absorbé, et que les troubles observés doivent être

(1) Bull. thérap., 1869.

attribués à l'action caustique. J'admets entièrement cette manière de voir. L'acide phénique est un irritant violent pour les muqueuses, il agit sur elles, et par suite sur l'économie, comme les poisons corrosifs. On ne peut donc déduire ses propriétés physiologiques des cas d'empoisonnement déjà nombreux, en Angleterre principalement, et rapportés dans différents recueils périodiques (1). Je donne néanmoins en détail les phénomènes observés afin d'être complet; je le fais avec cette réserve qu'il faut tenir compte du traumatisme et lui faire la part la plus large. Ceci posé, j'examine les effets de l'acide phénique sur les principales fonctions. Lorsqu'on avale une petite dose de cette substance, on constate tout d'abord sa saveur spéciale assez fraîche faisant affluer la salive, puis l'on éprouvo le long de l'œsophage et dans l'estomac une légère sensation de chaleur. Souvent il y a des renvois à odeur phénique prononcée; La digestion est rarement troubléo, parfois elle est activée; les selles conservent leur fétidité.

A dose massivo, brûlure plus ou moins profonde des premières voies. Epigastralgie, nausées fréquentes, rarement des vomissements, sauf dans le cas de Lightfoot (2). L'acide phénique avait été employé en frictions, les vomissements furent opiniâtres. Dans les cas où la mort fut le résultat d'ingestion de doses massives, il est noté que les vomissements, même provoqués, furent impossibles. (Edw. Swain) (3).

Circulation. — D'après Markey, les doses thérapeutiques n'auraient aucun effet sensible sur le pouls. J'ai fait la même observation, mais sans instrument enregistreur. Après une dose toxique, le pouls devient petit, irrégulier, intermittent (Harrison et F. Sutton). Lemaire dit que, chez les grenouilles, le cœur s'arrête en diastole après avoir ralenti progressivement ses battements. Je reviendrai sur ce sujet en rapportant mes expériences.

Respiration. — A dose faible ou moyenne l'acide phénique paraît stimuler la fonction, les mouvements respiratoires sont plus fréquents, l'haleine offre l'odeur caractéristique d'acide phénique. Chez les empoisonnés, la respiration est laborieuse et anxieuse, irrégulière, saccadée; elle devient très-difficile et stertoreuse aux approches de la mort.

Température. — Chez l'homme, les effets des petites doses sont peu appréciables à l'état sain; quand, au contraire, la dose est forte, il y a des frissons et un refroidissement notable (Lightfoot). On a noté chez les lapins (4) un abaissement de quelques dixièmes de degré

(1) British Med. Journ., 1868, n° 375. — Med. Times, avril, 1868. — Lancet, juillet 1868. -- Lancet, septnmbre, mars et janvier 1869.

(2) British Med., J. 1870.

(3) Lancet, mars 1869.

(4) Danion et Feltz, 1869.

après une dose modérée, et quatre degrés après une forte dose (0,30 ou 0,40 centigr.).

Sécrétions. — J'ai signalé l'hypercrinie salivaire par action réflexe. En dehors de ce fait, il y a peu de choses à dire. Hepp (de Strasbourg) ne croit pas à l'élimination par l'urine; il a cherché vainement l'acide phénique dans ce produit de sécrétion. Markey, en Angleterre, a fait la même observation, mais l'analyse manque (*Lancet*, mai 1869). Fréd. Sutton (1) parle bien de sueurs profuses dans un cas d'empoisonnement, W. Anderson également; il est difficile de ne pas voir là un effet indirect causé surtout par la gêne respiratoire ou les douleurs.

Effets sur systèmes nerveux et musculaire. — A dose faible ou moyenne, Lemaire signale chez les enfants une excitation plus ou moins vive se manifestant par de l'agitation ou des convulsions cloniques; ensuite, il peut survenir de l'affaissement et de la *paralysie*. Les muscles respiratoires, y compris le diaphragme, sont agités convulsivement; il y a de la céphalalgie, perte de connaissance et phénomènes d'ivresse. A dose toxique, étourdissements, perte de connaissance, analgésie complète (2) (Sutton), insensibilité de la conjonctive; l'iris continue à se contracter, pupilles étroites, traits altérés profondément.

D'après Lemaire, la sensibilité serait émoussée ou détruite aussi bien chez les grenouilles que chez les animaux à sang chaud. Il est probable que, dans ses expériences, il a fait usage d'acide phénique impur ou de doses exagérées, car c'est l'inverse que l'on observe; tout au moins ceci résulte des expériences que j'ai faites. Danion et Feltz, décembre 1869, ont vu des lapins foudroyés avec 0,50 et 0,60 centigrammes d'acide phénique. Le train postérieur était paralysé tout d'abord, puis cette paralysie s'étendait aux membres antérieurs et aux muscles thoraciques. Ils notent une hyperesthésie considérable, et, plus tard, de l'anesthésie.

La mort survient en général très-vite chez l'homme dans le cas d'empoisonnement avec dose massive. On l'a vue presque foudroyante. (Observations anglaises.)

Voies d'élimination. — Il n'y a pas à douter que l'acide phénique s'élimine surtout par les poumons, ainsi qu'en témoigne l'haleine très-odorante de ceux qui en font usage. Si l'on fait passer l'air expiré dans une solution albumineuse, il y a coagulation de l'albumine (Lemaire). Cet auteur pense que l'acide phénique s'élimine aussi par le rein; la preuve manque. Est-il d'autres émonctoires? Je citerais volontiers la peau, m'appuyant sur les expériences thérapeutiques

(1) Med. Times, avril 1868.
(2) Lancet, juillet 1868.

d'Hébra (de Vienne), qui a vu de bons résultats de l'emploi interne de l'acide phénique dans certaines dermatoses. Chez les grenouilles, il me paraît hors de doute que l'acide phénique s'élimine par le tégument externe, car la peau de ces batraciens devient tuberculeuse et se desquame après l'administration d'acide phénique. J'ai vu quelques bulles pemphigoïdes.

Lésions pathologiques. — Chez les animaux qui meurent empoisonnés par l'acide phénique, on observe des signes de congestion très-accusés du côté des centres nerveux et du poumon, mais moins marqués sur la muqueuse des voies digestives. Les tissus offrent l'odeur du poison. (Lemaire.)

Des faits d'intoxication chez l'homme résulte l'anatomie pathologique suivante :

La muqueuse buccale ou œsophagienne est blanche, corrodée dans une étendue plus ou moins considérable; celle de l'estomac est rude au toucher, ressemblant au palais d'un bœuf (Barlow), blanchâtre ou d'un noir léger. L'estomac contient souvent le poison en nature. On a cité encore des altérations analogues de la muqueuse intestinale, surtout au niveau des premières portions (duodénum et jéjunum).

Le foie et la rate exhalaient une forte odeur d'acide carbolique, dit Swain. Cet observateur a noté, du côté du cerveau, de l'hyperémie *et l'odeur* d'acide phénique. Les sinus étaient gorgés de sang poisseux et d'apparence de goudron.

Barlow (1), au contraire, signale l'anémie cérébrale coïncidant avec l'état turgide des enveloppes.

Reins très-congestionnés (Swain).

Poumons crépitants et gorgés de sang noir, dans l'observation de Barlow. La mort avait été instantanée. Sutton les a trouvés très-sains. Rien à signaler du côté du cœur.

Expériences personnelles.

Elles ont été faites sur des grenouilles avec l'acide carbolique de Calvert parfaitement pur. Je résume dans les *conclusions* suivantes ce qu'elles m'ont démontré.

En injection sous-cutanée, 24 milligrammes d'acide cristallisé constituent une dose massive pour les grenouilles, l'animal est tué instantanément; 12 milligrammes les laissent vivre un peu plus d'une heure. 4 milligrammes les tuent souvent, quelques-unes se rétablissent en vingt-quatre heures, ne gardant d'autre trace qu'une eschare au lieu d'injection et souvent une opacité des cristallins, comme après l'injection d'alcool ordinaire. Par l'estomac, l'absorption est moins rapide, l'effet toxique est moindre.

(1) Lancet, septembre 1869.

Une dose massive ne permet pas de juger des effets physiologiques. Les récits d'empoisonnement chez l'homme n'ont donc qu'une importance médiocre, étant donné qu'il s'est agi le plus souvent de doses énormes. Mêmes réflexions à l'égard d'expériences physiologiques ainsi présentées. Voici cependant ce que l'on observe : toutes les fonctions s'arrêtent subitement. Le cœur cesse de battre en diastole, distendu ainsi que les grosses veines par un sang noirâtre asphyxique ; son excitabilité est très-affaiblie. En employant une dose forte, on juge encore assez mal. On note ce qui suit, supposant qu'il s'agisse de 12 milligrammes : la grenouille reste immobile et insensible. Au bout de 4', sensibilité un peu exagérée; 8', arrêt de la respiration, paralysie du train postérieur; 10', quelques secousses convulsives avec une légère hyperesthésie générale; 20' sensibilité éteinte, mouvements convulsifs affaiblis : 45', mort. Le cœur est en diastole, très-dilaté par du sang noir. Pour apprécier exactement les effets physiologiques de l'acide phénique, il ne faut jamais dépasser 4 milligrammes en injection hypodermique. Je prends un exemple. Aussitôt fait l'injection : immobilité, étonnement, la grenouille se ramasse sur elle-même et ne bouge plus. Après 3'5, secousse faible agitant l'animal sur place. Sensibilité normale. 6', secousse violente et courte et saut comme de détente, la faculté motrice semble accrue ; sensibilité exagérée. 7', la tête se fléchit sur le thorax, les yeux disparaissent dans les orbites, l'hyperesthésie devient considérable, surtout au pourtour des narines. La respiration continue. -- 10', mouvements volontaires impossibles, mais les spasmes sont si violents que la grenouille est constamment secouée. Je note en passant que la puissance musculaire n'est pas abolie. 17', tremblement général, projection fréquente en arrière des pattes postérieures ; les cœurs lymphatiques postérieurs oscillent lentement entre 22 et 40. 22', accès de convulsions avec cris aigus, comparables aux accès éclamptiques, au nombre de dix par minute, très-intenses et assez longs. Le moindre attouchement, la plus petite vibration, un bruit dans le voisinage, font apparaître l'attaque. La respiration est irrégulière, saccadée ; l'abdomen est globuleux, très-distendu par les poumons fortement insufflés, ou bien il est aplati ; les muscles de ces parois sont revenus violemment sur eux-mêmes, dans une expiration forcée chassant l'air des poumons et faisant vibrer la glotte.

La respiration hyoïdienne est suspendue le plus souvent. Cet état peut durer six ou sept heures avec cette même violence des accès éclamptiques. Au bout de vingt-quatre heures, tout s'est graduellement apaisé, l'état normal a reparu. La peau s'est sphacelée, il reste une eschare plus ou moins large, avec exsudat albumino-fibrineux rempli de globules sanguins. Entrons maintenant dans le détail des faits observés.

1° *Effets sur la respiration.* — Les mouvements respiratoires sont d'abord activés, puis ils se ralentissent, deviennent irréguliers et brusques. La glotte semble s'ouvrir et se resserrer convulsivement. Plus tard, tout cesse.

2° *Circulation.* — Je suppose toujours qu'il s'agit d'une injection de 3 à 4 milligrammes d'acide phénique pur dissous dans 12 centigrammes d'eau. Pendant l'injection et immédiatement après, le cœur brunit, la systole du ventricule est plus énergique. Après 2', les contractions tombent de 124 à 95; 4', 86; le ventricule devient très-petit pendant la systole; 20', 46 contractions; l'énergie systolique est telle que lors de la contraction le ventricule ne constitue plus qu'un petit tubercule de la grosseur d'une tête d'épingle, sous-jacent aux oreillettes. Celles-ci se laissent moins distendre et leur systole est courte et très-énergique. Enfin le bulbe aortique a diminué de calibre; ses deux divisions également, car elles ne forment plus que deux petites lignes blanchâtres où l'on ne distingue pas l'arrivée de l'ondée sanguine. Au microscope, il est facile de voir que les réseaux capillaires de la membrane interdigitale sont très-effacés. Les vaisseaux contiennent peu de globules. On voit circuler lentement ces derniers, peut-être un peu allongés, mais sans déformation. Lors de la mort, le cœur s'arrête en diastole. En somme, il y a rigidité comme spasmodique des parois du cœur et des gros vaisseaux; il semble que l'organe soit galvanisé. Dans de pareilles conditions, la tension artérielle doit être très-augmentée; elle serait absolue, car au coefficient de tension des artères s'ajoute le coefficient cardiaque. Je n'ai pas fait d'expériences dans ce sens, mais l'observation simple à l'œil nu ou armé du microscope est tellement évidente qu'il est difficile de s'y méprendre.

Je viens de dire que les globules sanguins restaient inaltérés dans les vaisseaux pendant l'intoxication. Il n'en est pas ainsi quand on les traite directement par l'acide phénique, leur contour s'accuse, le noyau est plus apparent, plus granuleux et plus foncé. Ils se rétractent légèrement, deviennent moins réfringents, leur zone, transparente entre le noyau et le contour, se trouble et devient granuleuse.

L'acide phénique coagule rapidement le sang en lui donnant une teinte rouge brique, puis brun noir.

3° *Système nerveux.* — Je continue l'énumération de mes conclusions.

La section d'un nerf mixte, le sciatique, par exemple, empêche les convulsions dans le groupe musculaire qu'il anime. La section de la moelle est dans le même cas, les mouvements réflexes sont plutôt diminués qu'augmentés dans les membres qui en reçoivent l'influence. J'insiste sur ce dernier fait. Mes sections simples ont porté sur différents points de la moelle, j'ai toujours obtenu le même résultat; j'a-

jouterai que si les mouvements réflexes sont diminués, ils ne sont pas abolis.

La section du bulbe s'oppose au développement des convulsions et quand celles-ci existent elle les arrête très-vite. En détruisant l'encéphale, mêmes effets. Et cependant le cœur continue de battre et de fonctionner, il suffit donc à l'absorption.

Si, au lieu de détruire l'encéphale, on n'enlève que les hémisphères et les lobes optiques, l'hyperesthésie et les actes convulsifs restent les mêmes, mais affaiblis probablement à cause de l'hémorrhagie qui en est la conséquence.

Si l'on détruit les hémisphères, les lobes optiques et la plus grande partie de la moelle, en ne laissant subsister par conséquent que le cervelet, le bulbe et un tronçon de moelle, les convulsions se montrent dans les parties soumises à l'influence du tronçon médullaire.

La ligature des vaisseaux d'un membre n'empêche pas les convulsions dans ce membre. Même résultat négatif si on lie l'une quelconque des divisions de l'aorte, le bulbe aortique ou le ventricule, c'est-à-dire que les accès éclamptiques apparaissent violents et prolongés.

Une grenouille chloroformée n'a pas de convulsions lorsqu'on lui injecte de l'acide phénique, mais elle meurt, alors même que les doses des deux agents n'étaient pas toxiques isolément. Le chloroforme arrête les spasmes. Mêmes observations, lorsqu'au lieu de ce dernier médicament on emploie l'hydrate de chloral. J'ai vu une grenouille résister à une double injection de 0 gr. 015 milligr. de chloral, de 0 gr. 004 d'acide phénique. Elle est restée insensible et comme morte pendant plus de douze heures. Elle a offert quelques phénomènes réflexes dans les dernières heures avant de se rétablir. Le chloral arrête très-vite les manifestations convulsives au moment de leur maximum d'intensité.

Est-ce le contre-poison de l'acide phénique, ou inversement ce dernier peut-il neutraliser les effets toxiques du chloral? Non. Quand la dose de l'un ou l'autre poison est toxique, l'animal meurt plus vite lorsqu'on le traite par l'antagoniste. Donc, s'il y a effet opposé, l'antagonisme est fort restreint, et l'on peut dire que les propriétés nuisibles s'ajoutent au lieu de se contrarier.

En synthétisant les faits précédents, on peut établir en théorie générale que l'acide phénique est un poison du système nerveux, assertion déjà émise par Lemaire autrefois, et plus récemment par Neumann, de Vienne (*Archiv. fur dermat. und syph.*, 1869). J'ajoute qu'il est convulsivant, non pas à l'égal de la strychnine, mais dans des limites qui, quoique plus restreintes, sont très-accusées. Il donne des convulsions plutôt éclamptiques ou épileptiformes que tétaniques. Il agit sur les centres nerveux, principalement sur l'isthme de l'encé-

phale (lobes optiques, cervelet et bulbe), et, pour préciser davantage, sur le cervelet et sur le bulbe, peut-être même uniquement sur le bulbe.

L'acide phénique agit-il sur le grand sympathique? Assurément, si l'on tient compte des effets vasculaires.

Enfin l'alcool vinique 85° même à dose 100 fois plus forte ne donne rien de comparable.

Usages de l'acide phénique.

Dans un sujet aussi étendu, il m'est difficile de tout dire. Je laisse donc de côté ce qui se rapporte à son emploi dans l'industrie : conservation des viandes, des peaux, etc. ; et dans l'art vétérinaire, peste bovine, piétin, etc., etc.

Je ne parlerai pas davantage de l'usage qu'en font les anatomistes pour la conservation des cadavres ou des pièces pathologiques; on trouvera des indications étendues sur ces sujets dans l'ouvrage de J. Lemaire, (1865), et dans les Comptes-rendus de l'Académie des sciences, (1870-71). Je serai également très-bref sur les usages en hygiène, car je crois peu aux merveilles annoncées. Je ne citerai qu'un fait. Calvert (1), d'après une note lue par Chevreul, indique les résultats suivants : à Bristol, suivant David Davis, la mortalité était, en 1867, de 36 à 40 personnes sur 1,000, par le fait du choléra, de la variole, de la scarlatine, des affections typhoïdes, etc.; après l'emploi de l'acide phénique elle fut réduite de moitié. Mêmes succès à Glascow, à Liverpool, à Manchester. Dans le Sussex, l'acide phénique empêcha le typhus de se développer à Terling. Le préservatif, à Bristol, pendant le choléra, se composait d'une poudre à 15 p. 100 d'acides phénique et crésylique. La critique serait ici trop facile; je m'abstiens. En France, J. Lemaire avait déjà indiqué l'acide phénique dans la prophylaxie du choléra, se fondant sur l'immunité particulière bien constatée, des ouvriers en goudron pour cette affection. Ce fait lui avait été indiqué par Bouley, l'éminent professeur d'Alfort.

Je ne pense pas que les prévisions de Lemaire se soient confirmées. Le préservatif efficace est encore à trouver.

L'acide phénique peut-il rendre des services pour assainir les milieux viciés, les casernes, les salles d'hôpital, les amphithéâtres, les ateliers où s'exercent des industries insalubres, etc.? C'est encore à démontrer; jusqu'ici c'est en vertu de vues théoriques qu'il a été appliqué, plutôt que d'après des données pratiques bien rigoureuses. Et, sans dire qu'il est inutile, je n'ose affirmer qu'il ait même une action assez restreinte.

J'arrive aux usages en médecine et en chirurgie. Ils seraient fort

(1) Ac. des sc., 25 juillet 1870.

nombreux, car l'acide phénique a été essayé dans presque toutes les maladies; mais, en faisant la part de l'enthousiasme, on arrive à les restreindre notablement.

Usages chirurgicaux. — L'acide phénique ou ses dérivés ont été employés dans les pansements de plaies, tout d'abord en Angleterre. Albert J. Bernays (1), un chimiste, revendique pour les médecins de S.-Mary et de Lock-Hospital, la priorité de cette application. On se servait pour panser les plaies de carbolate de chaux.

En France, quand le coaltar et le mélange Corne et Demeaux passèrent de mode, J. Lemaire indiqua qu'on pouvait leur substituer, avec avantage, l'acide phénique plus facilement maniable et d'une composition bien définie; diverses propriétés importantes lui furent attribuées par quelques chirurgiens : désinfection des plaies, cicatrisation plus prompte, suppression habituelle des complications si redoutées : érysipèle, gangrène, pourriture d'hôpital, etc. C'était fort séduisant. Les expériences se multiplièrent dans les hôpitaux de Paris, principalement dans les services de Maisonneuve, Richard, Demarquay, etc.

Au delà de la Manche, un grand nombre de chirurgiens firent usage de l'acide phénique comme topique des plaies. Il eut de nombreux partisans très-convaincus de sa supériorité. Je citerai J.-B. Wolf d'Aberdoen (1864) (2), et surtout le professeur Lister (1865), qui, sans prétendre à la priorité, réclame tout au moins le mérite de la vulgarisation et des indications précises (3). En effet, le chirurgien de Glascow a créé toute une méthode nouvelle qui s'appelle méthode antiseptique ou de Lister, très-célébrée en Angleterre. Elle a eu cependant, dans son pays d'origine, d'assez nombreux détracteurs. Quoiqu'il en soit, la base de la méthode antiseptique est l'acide phénique en solution dans l'eau et dans l'huile. Les objets de pansements, les fils à ligature, les instruments même du chirurgien, sont trempés dans les solutions phéniquées avant d'être employés; quelquefois les plaies sont également recouvertes d'un emplâtre également phéniqué.

On trouvera du reste, tout au long, l'exposé du procédé dans les *Archives générales de médecine* de 1870. Les avantages de la méthode de Lister seraient nombreux et importants : l'infection purulente, l'érysipèle, disparaîtraient ou subiraient une notable diminution. La réunion par première intention serait la règle; enfin, *les fractures compliquées* guériraient comme les fractures simples. Un grand nombre d'observations de Lister plaident en faveur de sa découverte, aussi bien que celles de ses imitateurs.

Beaucoup de faits favorables sont rapportés par les chirurgiens

(1) Med. Times, août 1859.
(2) Lancet, septembre 1867.
(3) Id., octobre 1867.

anglais dont les noms suivent, avec l'indication bibliographique John Coats; J. Rutherford (1); R. Cresswell et Hip. Pearson (2); W. M'Coy (3); Dobson (4), Teale (5); Erichsen, Heath, Barnard Holt; Kelburne (Med. soc. of London, décembre 1868, v. *Med. T.*); Mac Cormac et Fayrer (6); Edwin P. Gutteridge (7); John Rose et Barwell (8); Maunder (London Hospital) (9); John Rose (10); Phil. Hopgood (11). On trouvera encore diverses opinions émises pour ou contre, dans le *Med. Times*, 23 novembre 1867, et dans *The Lancet*, 5 décembre 1868. Mais, il faut le reconnaître, la méthode de Lister a ses critiques, même en Angleterre. Je citerai: Lawson Tait (*Med. T.*, octobre 1868); J. G. Simpson (*Lancet*, novembre 1867), et surtout Thomas Nunneley (*Med. T.*, 1869) qui l'a vivement combattue (*British Med. assoc.*); puis Paget (*Lancet*, 1869, t I); James Morton (*Lancet*, 1870, t. I, etc.)

Je termine ce qui concerne la méthode antiseptique, par le fait statistique suivant : A l'hôpital de Glascow, avant l'emploi de la méthode de Lister, on comptait 41 décès sur 126 amputations, soit: 1 : 3; depuis son introduction, sur 83 amputés on compte 30 morts, soit: 1 : 2,5. En présence d'opinions aussi divergentes émanées d'auteurs recommandables, je ne puis conclure. En Italie, Bottini, de Novare, se loue de l'emploi de l'acide phénique dans les pansements (12). En France, Léon Labbé a obtenu quelques heureux résultats à l'aide de l'acide phénique employé suivant Lister (13). Longtemps auparavant, Maisonneuve (cité par Amédée Tardieu, in *Gaz. des hôp.*, 1870) avait reconnu une grande valeur à l'acide phénique comme topique des plaies.

Je ne veux pas nier l'utilité de l'acide phénique en chirurgie, et je ne veux pas davantage m'appuyer sur quelques faits positifs pour le préconiser; mais ce qui me paraît avéré, c'est qu'il est loin d'être supérieur à d'autres médicaments d'usage ordinaire dans les pansements (alcool, glycérine, ou teintures alcooliques), et que, pas plus que ces derniers il n'empêche les complications des plaies de se montrer avec leur fréquence en séries plus ou moins heureuses.

(1) Lancet, mai 1868.
(2) Id., août 1868.
(3) Med. Times, octobre 1868.
(4) Id., juin 1869.
(5) Id., mars 1869; id., année 1869.
(6) Id., 1869.
(7) Lancet, novembre 1869.
(8) Id., janvier 1869.
(9) Id., 1869.
(10) Id., juin 1870.
(11) Id., mars 1869.
(12) Bull. de thér., 1868.
(13) Gaz. des hôp., 1870.

Pendant six mois, j'ai employé l'acide phénique dans le pansement des blessures de guerre ; je l'ai vu rester impuissant contre les accidents des plaies; jamais il ne les a prévenus. La pyémie, la septicémie, la pourriture d'hôpital, se sont montrées dans les ambulances où j'ai passé avec leur rigueur habituelle. La suppuration des plaies n'a pas été moindre qu'avec d'autres topiques. Leur fétidité n'était que masquée dans les cas légers, et dans les cas graves à peine affaiblie. L'odeur nauséabonde du sphacèle ou du phlegmon diffus subsistait souvent, malgré les lavages plusieurs fois répétés, à l'aide de solutions phéniquées. J'ai vu encore l'acide phénique inefficace contre les larves de mouches (l'asticot repoussant) développé sur un membre sphacelé; elles se montraient malgré le parasiticide.

A Sedan, dans une baraque en bois bien aérée, où tous les blessés étaient régulièrement pansés avec des solutions phéniquées alcoolisées, je faisais laver et arroser le parquet avec de l'eau saturée d'acide phénique, de manière à remplir l'atmosphère de ses vapeurs. Eh bien, malgré cela, je n'ai pu empêcher le développement de la fétidité, et presque tous les amputés sont morts d'infection purulente. J'ai hâte d'ajouter que, dans certains cas assez restreints, l'acide carbolique m'a rendu des services. C'est principalement dans les fractures comminutives du fémur avec plaie. J'ai constaté qu'en injectant dans le foyer de la fracture préalablement débarrassé des esquilles, de l'eau phéniquée, la plaie prenait rapidement un bon aspect, en même temps que la suppuration diminuait. Dans les fractures de jambes, je n'ai vu aucun bon résultat. — Je ferai en terminant un dernier reproche au médicament, c'est de faire facilement saigner les plaies.

Parlerai-je de ses effets dans le cancer ulcéré, de l'utérus ou du vagin surtout? Je n'en dirai que quelques mots. Sans doute, on a rapporté quelques succès d'amélioration, malgré cela je ne saurais le conseiller. Il est irritant, donc il peut fouetter l'affection et activer son développement. Il est d'autres palliatifs plus recommandables.

Je ferai les mêmes remarques à propos du cancroïde. Comme caustique l'acide est insuffisant, comme irritant il ne vaut rien. Je ne me refuse pas d'admettre qu'il peut, en coagulant l'albumine des tissus, en faisant resserrer leurs réseaux capillaires, tanner en quelque sorte les plaies de mauvaise nature et faire obstacle à leur développement. Mais dans quelle mesure ?

Comme caustique l'acide phénique peut-il rendre des services? C'est possible. Dans les piqûres ou morsures venimeuses (W. M'Coy), dans les inoculations virulentes on peut s'en servir. Mais dans les cas graves, il est préférable d'user d'un moyen plus radical : fer rouge ou autre.

C'est à titre de caustique ou de modificateur que W. Playfair de

King's college (1) le recommande dans le catarrhe utérin. Il porte l'agent dans la cavité utérine.

Mêmes réflexions au sujet de l'emploi de l'acide phénique dans l'otite externe ou moyenne et les ulcérations du tympan, signalé comme très-favorable par Hagen (2).

Calvert, Campbell (de Morgan), Th. Hughes (3), vantent l'acide phénique contre l'anthrax. Le moyen est moins violent peut-être que l'incision cruciale sous-cutanée ou complète; mais est-il aussi sûr ?

Dans le traitement de certaines formes de stomatites chroniques, dans le catarrhe vésical (Maisonneuve), uréthral (Barrington, Cooke) (4), dans l'ophthalmie scrofuleuse (Edw. C. Markey) (5), l'acide phénique peut être utile comme astringent ou caustique léger. Enfin, comme anesthésique local, il remplace la créosote dans l'odontalgie, Il arrêterait, dit-on (ce ne sont pas les dentistes), la carie dentaire.

Une application est qualifiée de merveilleuse par J. W. Hood (6), c'est dans le cas de morsures de serpents. L'auteur, qui habite un pays où cet accident n'est pas rare, a guéri plusieurs victimes à l'aide de l'acide phénique intus et extra.

W. Pirrie (7), Allan Wilson (8), conseillent l'acide carbolique dans les brûlures. Turner, 1863, dans l'ozène, l'otite, la vaginite, la rectite avec sécrétion fétide, et contre les tumeurs hémorrhoïdales; Clayton, dans la gangrène; Barington Cooke, dans les ulcères sordides.

Le remède, on le voit, serait utilisable dans presque toutes les affections chirurgicales. Et de plus il serait, entre les mains du chirurgien, une arme contre *l'infection purulente*, dont je dois maintenant dire quelques mots.

On sait qu'il a été conseillé comme moyen curatif. La théorie a beau jeu pour justifier cette application. Elle fait intervenir l'action destructive spéciale sur les globules de pus et la propriété fermenticide. — Les inventeurs de la sepsine, Bergmann et Schmiedeberg, pourraient arguer d'une combinaison de cette base avec l'acide phénique. Mais la sepsine n'est déjà plus admise en Allemagne (recherches de Zuelzer et Sonnenschein). La sepsine n'existe pas, mais on trouve dans les liquides de putréfaction un alcaloïde possédant les

(1) Lancet, 2 juillet 1870.
(2) Wien. Mediz Woch., 1869.
(3) Lancet, septembre 1863.
(4) Lancet, octobre 1863.
(5) Lancet, septembre 1868.
(6) Med. Times, août 1868.
(7) Lancet, novembre 1867.
(8) Lancet, février 1868.

plus grandes analogies avec l'atropine ou l'hyosciamine. (Berl., Klin. Wochenschrift, 69). La pratique donne un démenti formel à la théorie. Je ne connais pas un fait probant de guérison d'infection purulente par l'acide phénique. Plusieurs fois je l'ai essayé sans le plus petit bénéfice pour les malheureux opérés qui en étaient atteints. Je donnais de 4 à 6 grammes par jour d'acide cristallisé. L'issue a toujours été fatale.

Usages médicaux. — En partant de ce fait que l'acide phénique est un antiseptique et un parasiticide puissant, on peut juger combien nombreuses peuvent être ses applications, puisque, d'après les idées régnantes d'aujourd'hui, la septicémie et les parasites sont signalés dans un nombre fort considérable d'affections. Je n'ai pas l'intention de lutter ici contre cet entraînement qui veut faire des infiniment petits l'origine de nos maladies, mais je ne puis m'empêcher do faire intervenir une réflexion fort judicieuse de mon maître le professeur Gubler, à propos des théories nouvelles et de leurs conséquences en thérapeutique. Admettons, en effet, que le sang renferme des parasites, des ferments, si l'on veut : il est indiqué de les chasser de ce milieu, de les détruire sur place; la maladie qu'ils engendrent cédera lorsque l'ennemi aura disparu. Engageons la lutte à l'aide d'un agent spécial doué de propriétés puissantes, *mais cette puissance frappera plus rudement le sujet que le parasite* (1). L'application de ce principe peut être faite à l'acide phénique. Nous avons vu, en parlant de ses propriétés physiologiques, combien il est puissant. J'ai montré son action sur les globules du sang et sur l'albumine, qu'il coagule avec une facilité extrême. Ces considérations ne doivent-elles pas faire craindre une action funeste aussi bien sur le sang que sur les ferments. Peut-on régler l'action favorable et restreindre celle qui est nuisible jusqu'à l'annihiler? Non certes.

Donc, étant donnée la preuve que les maladies infectieuses ou virulentes sont parasitaires et zymotiques ou causées par des fermentations, on ne saurait avoir la prétention de les guérir à l'aide dos fermenticides. Ces réflexions faites, j'expose les nouvelles applications.

1° *Maladies infectieuses.* — J'ai déjà cité, au sujet de ces affections, certains travaux dont le but est de démontrer qu'elles reconnaissent pour origine un microphyte ou un microzoaire. Je rappelle ceux de Hallier (d'Iéna) sur la mucédinée du choléra, qu'il décrit et *cultive* comme celle de la scarlatine et de la variole (2); les expériences de Davaine sur les bactéridies dans le charbon; celles de Poulet (3), qui

(1) Bull. de thér., 1866; Traitement du choléra.
(2) Jahr. f. Kinder Heilkunde, 1869.
(3) Ac. des sc., 2 avril 1867.

montre des infusoires dans l'air expiré par les malades atteints d'affections morbides infectieuses; celles de Feltz et L. Coze, se rapportant aux bactéries de la fièvre typhoïde (1), etc., etc. Nous connaissons donc l'ennemi, il faut le combattre : c'est à l'acide phénique que l'on aura recours. S'agit-il du choléra, donnons l'acide phénique. Que cette redoutable affection soit causée par un cryptogame ou par des ferments animaux, comme le veut Lemaire (2), qui en découvre jusque dans les sueurs des cholériques, elle peut être favorablement influencée par le phénol qui détruit la cause première et supprime ainsi l'effet. Il s'en faut que l'expérience ait justifié ces prévisions : l'acide phénique n'est pas plus le spécifique du choléra qu'il n'en est le moyen prophylactique.

J'en dirai autant pour le typhus, la peste et la fièvre jaune. Et d'ailleurs, voici déjà qu'on refuse à l'acide phénique la propriété parasiticide. Danion (3) affirme qu'il n'a aucune action sur les infusoires du sang. Estor et Béchamp avaient déjà indiqué que les bactéries et les vibrions résistent à la créosote (Ac. sc., 30 novembre 1868) (4); leurs germes peuvent s'y développer. On sait enfin que l'acide phénique ne peut entraver certaines fermentations, telles que les fermentations sinapisique, pectique, amygdalique (Expériences de Lemaire).

Un instant on avait pu croire aux propriétés curatives de l'acide phénique dans *les fièvres intermittentes* (5). Barraut et Jessier (de l'île Maurice) avaient rapporté vingt cas probants, mais Decaisne (d'Anvers) (6), Paluel (de Marmon) (7) et Markey (8), dans cent cinquante observations, signalent les insuccès flagrants du prétendu fébrifuge. Comme stimulant, il peut être utile dans l'accès, de même que l'alcool, mais ce n'est qu'un palliatif. Avons-nous des conclusions meilleures à propos de la *fièvre typhoïde* ou du *typhus?* Jusqu'ici, rien d'évident. Qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas de germes ou de fermentation, on ne peut compter sur l'emploi de l'acide phénique. Les statistiques publiées sont peu nombreuses et n'établissent en rien la supériorité du remède. Barnes (*Lancet*, 1867), Desmartis (Ac. sc., avril 1869), ont rapporté quelques cas de guérison de la *fièvre puerpérale* par l'acide phénique. Des faits isolés ne prouvent rien; il faut d'autres témoignages. Je n'ignore pas que Mayrhofer a trouvé une surabondance de

(1) Gaz. hebd., 1867.

(2) Ac. des sc., septembre 1868. — Opinion déjà émise en 1849 par Swayne. — Budd, Paccini, etc. — V. Gaz. hebd., 1868, art. Vieger.

(3) Gaz. des hôp., 1870.

(4) Citation de Ricque Demonchy.

(5) Calvert, Ac. des sc., janvier 1869.

(6) Arch. med. belges, 1869.

(7) Gaz. hebd., 1869.

(8) Lancet, 15 mai 1869.

vibrions dans les lochies des malheureuses accouchées atteintes d'infection. Je ne puis voir dans ce fait un argument décisif. *La diphthérie* également a été traitée par l'acide phénique. Th. Turner (de Manchester) constate des effets favorables. Parrot, cité par Amédée Tardieu (1), aurait vu de bons résultats dans la diphhtérie généralisée de l'acide phénique à la dose de 7 à 8 gouttes (*sic*).

Je mets ces faits à l'actif du médicament, et à son passif ceux que j'ai observés moi-même, mais beaucoup moins favorables dans le service de mon savant maître M. H. Roger. On administrait lo phénate de soude ; la différence n'est pas grande.

Dans l'angine diphthéritique, Bouchut préconise l'emploi des solutions phéniques ou mieux du coaltar Lebeuf. Il recommande les irrigations répétées poussées avec force au fond de la gorge (*Gaz. hop.*, 1871).

Fièvres éruptives. — Est-ce encore la mucédinée do la variole, de la rougeole ou de la scarlatine qu'on a voulu attaquer et détruire par l'usage de l'acide phénique? C'est possible, mais je crois plutôt à des essais purement empiriques. Ils ont réussi surtout en Angleterre. Je reproduis les statistiques remarquables publiées par Alex. Keith dans *The Lancet*, 29 janvier 1869. Sur 600 cas des trois affections éruptives, 5 décès, qu'on peut même attribuer à une mauvaise alimentation. Dans une autre série, sur 1,500, 12 décès seulement. Les effets observés à la suite de l'administration de l'acide phénique furent les suivants : sueurs profuses, diminution de la fièvre.

Dans la scarlatine, angine rapidement modifiée. Voici la formule employée :

A. Phénique. . . .
A. Acétique. . . .
Teinture opium. . } āā — 1 drachme à 2,5.
Ether chlorique. .
Eau. . . . . 256 gr. (8 onces).

Une cuillerée à soupe toutes les vingt-quatre heures, jusqu'à ce que la fièvre soit tombée.

A Paris, le professeur Chauffard a donné des observations fort concluantes sur l'emploi interne de l'acide phéniquo dans les varioles graves. Son but n'était pas autre que de supprimer ou de diminuer *la fièvre secondaire ou putride.*

L'acide phénique, dit le Dr Audhoui (2), qui rapporte les idées du maître, est avant tout un agent prophylactique. Quoi qu'il en soit, c'est un fait capital dans l'histoire du médicament, s'il no guérit pas la petite vérole, il modifie son évolution normale en supprimant cette fièvre secondaire si redoutée; il empêche la septicémie et fait

(1) Gaz. des hôp., nº 66, 1870.
(2) Gaz. des hôp., nº 61, 1870.

disparaître l'odeur si mauvaise des varioleux. Ces assertions ont une grande valeur, et déjà une expérience plus étendue semble les consacrer.

E. Besnier et Coindet, prescrivant l'acide phénique à haute dose, suivant les indications de Chauffard, l'ont vu réussir d'une façon satisfaisante.

Lemaire, 1865, et Horatio Yates (*Lancet*, janvier 1868), avaient indiqué les bons effets topiques de l'acide phénique dans la variole pour faire avorter les pustules et empêcher les marques. Le médecin anglais avait remarqué que cette pratique diminuait la suppuration, prévenait la fièvre secondaire et empêchait l'odeur de se produire. Il ne parle pas d'absorption ; je ne crois pas qu'elle soit absolument étrangère aux modifications signalées.

Maladies virulentes. — Nous nous retrouvons encore ici en présence des infusoires : bactéridies du charbon, bactéries de la morve et du farcin (Christot et Kiener, Ac. sc., 1868). Aussi voyons-nous l'acide phénique être essayé contre ces terribles affections. On cite quelques succès. Je désire qu'ils se confirment, mais je n'ose l'espérer. A propos du charbon, les tentatives ont été nombreuses ; Leblanc a rapporté dans les *Archives* de 1870 un certain nombre de faits que l'on pourra étudier avec fruit. Quant à la morve du cheval, un cas favorable. (Condamine, à Paris.)

Robert Purves (1) donne aussi une observation de guérison. Dans la *rage*, l'acide phénique a été sans effet (Privat d'Aix, Ac. méd., mai 1866).

Des ulcères *vénériens* auraient cédé à l'emploi topique de l'acide phénique (Dr Rubio, *Med.*, *Times* 1869 ; W. Reid, 1868).

Maladies de peau. — Nous sommes actuellement sur un terrain plus solide, les illusions sont moins faciles, et la valeur thérapeutique du médicament plus appréciable. Dès 1861, Lemaire fit usage de l'acide phénique contre les affections cutanées de nature parasitaire principalement, et même contre d'autres dermatoses. Il est facile de comprendre comment les teignes et la gale peuvent guérir à la suite du traitement phéniqué, car leurs parasites sont détruits. Mais n'avons-nous pas d'autres moyens aussi efficaces et moins dangereux : la classique pommade d'Helmerich pour la gale, l'épilation, la pommade au turbith, suivant les indications si précises de Bazin, pour les teignes ?

La plupart des dermatoses non parasitaires ont subi des essais de traitement par l'acide phénique à l'extérieur. On a employé ce médicament même contre la lèpre tuberculeuse, Campbell de Morgan, Whitehead le recommandent dans le lupus. C'est à l'hôpital Saint-

(1) Lancet, janvier 1870.

Louis, dans le service de Bazin, que Lemaire institua ses premières expériences. Il rapporte de nombreux succès dans les cas les plus divers. Je ne mets pas en doute l'action effective de l'acide phénique dans les maladies de peau, mais je crois qu'il serait imprudent d'en faire un médicament toujours recommandé, quelle que soit la maladie. Je dois dire qu'aujourd'hui il est fort peu employé sur le théâtre de ses premiers succès.

Le savant dermatologiste de Vienne, Hebra, a prescrit l'acide phénique à l'intérieur dans certaines maladies de peau et s'en est bien trouvé. Il voit disparaître l'hypérémie et l'irritation dans le psoriasis, le prurigo et le pityriasis (1).

La dose quotidienne est de 0,50 centigrammes à 1 gramme.

Usages rationnels. — Sous ce titre, je comprends tous ceux qu'on peut faire dériver des propriétés physiologiques. Par exemple, comme parasiticide, il peut être donné contre les helminthes. Il réussit fort bien contre les oxyures (Kempster, *Richmond*, *Louisville*, *Med.*, *J.*, 1868). Mais n'avons-nous pas des moyens plus simples et moins dangereux? Assurément oui, et ils sont nombreux.

On peut mettre à profit l'élimination de l'acide phénique par les voies pulmonaires pour traiter certaines affections des bronches ou du poumon : catarrhes chroniques, gangrène. Les partisans de la théorie des germes ont expliqué l'action du remède par ses effets parasiticides, invoquant les faits rapportés par Pouchet : vibrions en grande quantité dans des crachats de catarrhe. Dans la phthisie pulmonaire, on l'a employé soit en inhalations, soit à l'intérieur. Assurément il peut agir et doit agir, mais les indications manquent absolument sur son opportunité. Peut-être modifie-t-il la circulation pulmonaire, est-il décongestionnant et modificateur topique de l'inflammation chronique des bronches? Ses effets se rapprocheraient de ceux de l'alcool et des stimulants diffusibles, mais ils seraient plus violents. Je ne puis qu'encourager les recherches dans cette direction.

Dans l'asthme, Goddard (de Burslem) a vu réussir l'acide phénique. Comment agit-il? Je pense qu'il peut modifier la bronchite concomitante de certaines formes et avoir prise sur l'état nerveux.

Blake l'a donné dans la coqueluche (*Med. Times*, 1868) en inhalations. Il peut y avoir également un bon effet produit sur le catarrhe et sur la névrose.

Je recommanderais assez volontiers l'acide phénique dans certaines affections stomacales. Ici il faut invoquer simplement l'action de contact, légèrement caustique ou astringente. Donc, emploi indiqué dans les dyspepsies atoniques avec irritation chronique de la muqueuse. On sait que l'eau de goudron donne parfois de bons résultats; l'eau phéniquée pourrait lui être substituée. Il y aurait lieu de tenir compte aussi de l'effet stimulant direct.

(1) Wiener Med., Woch. 1869. — Kohn.

Il y a quelques faits à l'appui de ce que j'avance : dyspepsies atoniques (Roberts) (1) avec production de sarcines, N. Jones (2).

Edward Garraway (3) traite par l'acide phénique les vomissements incoercibles de la grossesse; il ajoute qu'il réussit.

Une dernière application me semble devoir être signalée, c'est l'emploi de l'acide phénique dans les états fébriles avec exagération de la calorification. On utiliserait son pouvoir sédatif sur la chaleur animale.

Substances incompatibles. — Antidotes — Calvert conseille de ne pas employer les huiles siccatives comme véhicule de l'acide phénique, à cause de leur tendance à l'absorption de l'oxygène. On cite encore parmi les substances affaiblissant l'action de l'acide phénique : l'éther, l'alcool, la glycérine. Pour l'usage externe, c'est possible; pour l'usage interne, il n'en est rien. L'acide azotique et l'acide phénique ne peuvent être employés comme caustiques, soit simultanément, soit successivement; il en résulterait la formation d'une substance explosible. (V. *Med. Times*, 1869, t. I, p. 130.

Dans le cas d'empoisonnement, on pourrait essayer de l'eau albumineuse et d'un éméto-cathartique, ou mieux de la pompe stomacale. Dans le cas d'absorption, il faudrait tenter d'activer l'élimination à l'aide des sudorifiques, parmi lesquels l'opium, à dose suffisante, pourrait rendre des services. L'expérience n'en a pas été faite. Dans les cas d'empoisonnement rapportés se trouve mentionné le peu d'efficacité des stimulants diffusibles.

J'ai dit mon sentiment à propos de l'antagonisme apparent de l'acide phénique et des agents anesthésiques, je n'y reviens que pour dire qu'il ne faut pas compter sur l'éther, le chloroforme et le chloral.

Adjuvants et synergiques. — Tous les corps réputés désinfectants, et leur nombre considérable s'accroît chaque jour, peuvent être considérés comme substances aidant à l'action de l'acide phénique ou agissant dans le même sens. Parmi les plus récents, je mentionnerai les préparations d'eucalyptus globulus, les sulfites et hyposulfites, la poudre de camphre, qui a donné d'excellents résultats dans la pourriture d'hôpital (V. Netter, *Gaz. hôp.* 71), l'acide thymique, du groupe des phénols, très-recommandé par mon ancien collègue Paquet (de Lille) (4) et par Bouilhon, formule $C^{20}H^{14}O^2$. L'extrait d'hæmotoxylum campechianum (Desmartis, *Rep. pharm.* 62), la térébenthine (J. Werner, *B. thérap.*, 65), (Hachenberg, *Brit. med. J.* 64), les sels de quinine, dont le pouvoir parasiticide sur les kolpodes, les paramécies ou autres infusoires est considérable (Pasteur, Ac. sc., 68,

(1) Lancet, 1862.
(2) Lancet, août 1868.
(3) British Med., J, 1869.
(4) Bull. de thér., 1868.

note présentée), l'iode (Boinet, Marchal de Calvi, Régis), (Willebrand *Archiv. für path. anat.* 1865).

Il est enfin une classe de synergiques récemment étudiés en Angleterre, agissant comme l'acide phénique, dont ils sont des dérivés, ce sont l'acide sulfo-phénique et les sulfo-phénates. La préparation de ces derniers a été bien indiquée par Menzer, en Allemagne, par Crookes, en Angleterre (sulfo-carbolate de potasse). Ernest Sanson (1), dans une communication à la Société royale, médicale et chirurgicale de Londres, indique leur emploi, leurs propriétés : les sulfo-carbolates de soude, de magnésie, de potasse, d'ammoniaque, arrêtent la fermentation dans les proportions spéciales et par ordre de : 1, 2, 3, 4. Ils ont l'action des phénates et n'offrent pas de propriétés toxiques. Ils se décomposent en acide carbolique etsulfate de soude excrétés par les reins ou d'autres émonctoires. La présence de l'acide phénique dans l'urine et dans les tissus se démontre par leur résistance à la putréfaction. L'auteur recommande le sulfo-carbolate sodique dans la phthisie. Dans 35 cas de tuberculoses soumis à ce traitement, il a toujours vu de l'amélioration. Samson, à la Société médicale de Londres (5 avril 69), conseille les sulfo-carbolates dans la dyspepsie. Le Dr Wood préfère le sulfo-carbolate de zinc à tous les topiques ordinaires usités en chirurgie et même à l'huile de Lister et aux autres solutions phéniques.

MODE D'EMPLOI DE L'ACIDE PHÉNIQUE. DOSES.

A. *Usages chirurgicaux.* — 1° Solutions simples. 2° Solutions caustiques.

Les premières peuvent se faire avec l'eau ordinaire ou alcoolisée à 10 0/0, avec l'huile d'amande douce ou d'olive, et la glycérine comme dissolvants au titre 1 à 5 0/0.

Les solutions caustiques se font avec l'alcool à parties égales ; ou bien il suffit de faire fondre l'acide cristallisé à une douce chaleur, on obtient une huile très-caustique.

B. *Usage interne.* — Dose extrême d'adulte, 16 grammes. Dose moyenne, 1 à 4 grammes. *Véhicule,* eau simple, eau de menthe ou de goudron.

Correctifs de l'odeur, teinture d'iode, chlorure de chaux (Alex. Boggs, *Lancet*, 69), essence de mirbane, etc.

L'acide phénique est employé en lavement : dysentérie, oxyures, rectites, etc., 0 gr. 50 à 1 gramme pour 150 ou 200 grammes d'eau. En inhalations à l'aide d'appareils appropriés : affections bronchiques, gangrène pulmonaire ou bronchique, phthisie, etc.

Arrivé au terme de ma tâche, je dois dire mon impression générale sur le médicament dont j'ai entrepris l'étude très-sommaire. Eh bien,

(1) Med. Times, 1869, mars.

malgré beaucoup d'illusions à son égard, malgré des exagérations peu scientifiques que j'ai omises à dessein, il n'en reste pas moins démontré pour moi que l'acide phénique doit tenir un bon rang dans la matière médicale. S'il a eu son roman, il reste une histoire qui a son intérêt et qui pourra prendre plus d'importance de faits précis et sévèrement jugés.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie chirurgicale.

HERNIE OBTURATRICE.

Au sujet d'un cas de hernie obturatrice, examiné sur le cadavre, dans l'amphithéâtre d'anatomie de l'Université d'Édimbourg, durant l'été de 1869 (*Edinburg medical journal.* Janvier, 1871), le Dr Chiene fait en quelque mots l'histoire de cette variété de hernie :

« Cette variété de hernie, dit-il, a été pour la première fois décrite avec soin par Garangeot, dans un travail intitulé : *Mémoire sur plusieurs hernies singulières*, qui se trouve consigné dans les Mémoires de l'Académie de chirurgie, vol. I. — Arnaud l'aîné, reconnut le premier cette maladie sur le vivant. — L'intestin sort de l'abdomen au niveau de la partie supérieure du trou obturateur, à travers cette ouverture de la membrane fibreuse qui laisse passer les vaisseaux et nerf obturateurs. Le sac, formé du péritoine qui tapisse le bassin, passe au-dessus ou à travers les fibres les plus élevées du muscle obturateur externe, et vient se placer sous le pectiné et les adducteurs de la cuisse. Les organes contenus sont très-variés : l'intestin grêle, la trompe de Fallope, et, dans un cas, une partie de la vessie. Parfois la hernie est double, ou peut se compliquer d'une hernie inguinale ou crurale. Dans ce cas, quand, une fois l'étranglement admis, une opération a été faite afin de remédier à la hernie inguinale ou crurale, la cause de l'erreur de diagnostic, à savoir l'existence d'une hernie obturatrice, n'a été reconnue et démontrée qu'à l'autopsie. Le plus grand nombre des cas de hernie obturatrice n'a pas été diagnostiqué pendant la vie; ce qui se comprend facilement quand on considère la situation profonde du canal obturateur, le petit volume du sac, sa position au-dessous de masses musculaires épaisses, et enfin à l'extrême rareté de cette affection. »

Le taxis a donné des succès dans quelques-uns des cas qui ont été diagnostiqués durant la vie. Dans d'autres observations, le chirurgien, après avoir incisé le sac, a levé l'étranglement et dans deux cas,

opérés, l'un par Obre en 1831 (1), et l'autre par Bransby Cooper en 1853 (2), le résultat a été une guérison radicale. — Les rapports de l'artère et du nerf obturateur avec le collet du sac sont très-variables.

Voici maintenant l'observation de hernie obturatrice rapportée par le Dr Chiene.

Observation. — E. A..., femme, âgée de 73 ans; la cause de la mort, d'après le certificat mortuaire, était un iléus. Lorsque l'abdomen eut été ouvert, il fut nécessaire, afin de bien apercevoir le péritoine, d'enlever l'intestin grêle du bassin; dans cette opération, je trouvai une anse de l'iléon fixée et étranglée dans l'ouverture supérieure du trou obturateur du côté gauche. — En disséquant les adducteurs de la cuisse de bas en haut, je découvris le sac qui était du volume d'un œuf de pigeon; il était recouvert par les fibres du pectiné, et sa face externe était adhérente à l'aponévrose du muscle obturateur externe. Il avait traversé le canal obturateur, entraînant avec lui les fibres les plus élevées du muscle obturateur externe. L'artère obturatrice est située derrière le collet du sac, dont elle est séparée par une bandelette transversale, dépendance de la membrane fibreuse. Le nerf est placé à la partie antérieure du sac. Ce dernier contient les deux tiers externes de la trompe de Fallope et deux pouces d'iléon. L'anse intestinale étranglée était gangrénée; une perforation s'était produite suivie de l'épanchement de matières fécales dans l'intérieur du sac herniaire. Pas de péritonite généralisée. L'ouverture du sac était ovalaire et mesurait, dans son plus grand diamètre, un demi-pouce. Le ligament rond de l'utérus passe en avant pour gagner l'orifice interne de l'anneau inguinal; l'ovaire est comprimé contre la paroi pelvienne immédiatement au-dessous de l'orifice obturateur.

Le sac était constitué par le péritoine qui forme le ligament large; selon toutes probabilités, voici de quelle manière on peut expliquer cette particularité : à l'état normal, le ligament large présente une petite dépression entre le ligament rond et la trompe de Fallope. La masse intestinale est venue presser en ce point; les feuillets du ligament se sont écartés; la pression continuant, l'intestin a passé à travers le canal obturateur, poussant devant lui un sac formé du péritoine du ligament large; et la trompe de Fallope a été entraînée avec le péritoine.

Outre ce qui existait du côté gauche, il y avait encore deux petites hernies obturatrices du côté droit : 1° un sac antérieur, formé par le péritoine pariétal; il est situé en avant du ligament rond et admet l'extrémité du petit doigt. Il était vide au moment où j'examinai le

(1) Méd.-Chir. Transactions, vol. XXXIV, p. 233.
(2) Méd. Times and Gazette. Janu. 29, 1853.

bassin. Cette petite hernie répond à la variété de hernies obturatrices que l'on rencontre le plus fréquemment; 2° un sac postérieur, situé exactement dans le même point que celui du côté gauche, et présentant la même apparence; il admet l'extrémité du doigt indicateur, et renferme la moitié externe de la trompe de Fallope correspondante.

En résumé, les particularités intéressantes de cette observation sont :

1° L'existence de trois hernies obturatrices;

2° Et dans deux d'entre elles, la formation du sac aux dépens du ligament large.

Cette observation est complétée par quelques renseignements fournis par le Dr Miller (même recueil, p. 685), qui eut l'avantage de voir la malade durant sa vie :

« Anderson (Élizabeth), âgée de 73 ans, portait, suivant son habitude, un éventaire couvert de poissons ; mais le trouvant trop lourd pour son bras, elle le plaça sur son côté gauche, en l'appuyant sur la crête iliaque. C'est à cette position qu'elle attribuait sa maladie, le panier ayant déterminé par sa présence une contusion des muscles. Lorsque je la vis, je ne trouvai aucune tumeur herniaire ; comme seul symptôme extérieur, il y avait, au niveau de la fosse iliaque gauche, une rougeur qui pouvait bien avoir été produite par l'application énergique de moutarde. Elle était profondément malade, et sur la fin elle eut des vomissements d'une odeur fécaloïde. Les opiacés et de larges lavements furent administrés, mais sans amener le moindre soulagement. Je considérai le cas comme une obstruction intestinale de cause inconnue. L'idée de la gastrotomie se présenta à mon esprit; mais, vu le grand âge et l'état misérable de la malade, j'y renonçai, et me renfermai dans l'administration des narcotiques, comme offrant plus de chances de sauver la malade.

« L'autopsie, faite par le Dr Chiene, élucida la question, et me montra mon erreur de diagnostic. » PAUL HYBORD.

Deux observations, assez analogues au fait précédent, ont été communiquées par MM. Cruveilhier fils et Chassaignac, à la Société de chirurgie. (Séances du 2 et du 9 août). Nous croyons utile de les reproduire.

Observation de M. Cruveilhier fils. — Geoffroy (Jeanne, Ve Lejeune, 81 ans, salle Saint-Antoine, n° 19. Salpêtrière.

Cette malade entre, le 26 juillet, dans mon service. Voici les renseignements que nous obtenons :

Sans aucune cause appréciable, la malade aurait été prise de coliques avec constipation, il y a une dizaine de jours, et depuis cinq ou six, avaient paru des vomissements d'abord glaireux, puis bilieux et enfin fécaloïdes.

Des moyens thérapeutiques de divers ordres avaient été employés dans le service de M. Luys : lavements purgatifs le 20 juillet; le 21, purgatif composé d'huile de ricin et de trois gouttes d'huile de croton ; ce purgatif a été vomi. Une bouteille d'eau de Sedlitz le 22, rendue aussi par en haut. C'est alors que je fus appelé. J'examinai la malade avec soin en présence de M. le Dr Luys. Le facies était animé; les yeux un peu cerclés de noir ; le pouls, 104; la température était peu élevée. La connaissance était parfaite, et les réponses très-lucides; la langue était un peu blanchâtre, mais humide.

Portant ensuite mon attention sur la région affectée, j'ai constaté que le ventre était loin d'offrir le ballonnement que j'avais observé dans un autre cas de volvulus. Le ventre était moyennement distendu et assez peu douloureux à la pression. La percussion dénota un peu de matité dans la fosse iliaque droite. Les régions inguinales et crurales furent explorées avec soin ; je n'ai constaté la présence d'aucune tumeur ni de sensibilité anormale. J'insiste avec intention sur ce point, que la malade n'accusait aucune douleur plus prononcée d'un côté du ventre que de l'autre, et qu'aucune sensibilité ne s'irradiait aux membres inférieurs.

Je crus, en face du peu d'acuité des symptômes, du peu de réaction de l'organisme (la température rectale donnait 38,2), en face surtout de la gravité du mode d'intervention, je crus devoir temporiser, non sans avoir pratiqué le toucher rectal, pour m'assurer si, par impossible, l'obstacle ne résiderait pas dans l'accumulation des fèces dans l'ampoule rectale. Le lendemain, 27 juillet, l'état était le même ; mais la continuation de symptômes tels que les vomissements fécaloïdes peu abondants, ne permettant pas depuis huit jours à la malade, d'ingérer aucun aliment, était un argument irrésistible en faveur de l'intervention. La malade, qui était restée calme, accusait peu de douleurs; le pouls était à 96, et la température de la veille au soir, 26 juillet, était montée à 38,6.

Je pris l'avis de M. Luys, et, d'un commun accord, nous décidâmes qu'il fallait faire l'entérotomie; j'y procédai immédiatement : elle fut des plus simples, et l'ouverture intestinale donna issue à un flot véritable de matières diarrhéiques, dont la dilution s'expliquait par l'absorption des purgatifs.

Le lendemain 28, on m'apprit que la malade avait rendu une grande quantité de matières, qu'elle avait bu du bouillon et du vin à plusieurs reprises, et qu'elle paraissait un peu ranimée. Cependant, elle avait vomi plusieurs fois en prenant de la tisane; mais ces vomissements n'avaient aucun caractère fécaloïde. Quand je vis la malade, je la trouvai faible, froide, presque à la dernière extrémité. La mort survint le même jour.

A l'autopsie, que je fis avec soin, nous trouvons une faible partie du tube digestif distendu par les gaz. Le péritoine ne contient pas

de liquide, quelques-unes des anses sont injectées à leur bord convexe, ce qui montre que la péritonite n'a pas pour cause l'opération qui a été faite à droite; du reste, l'anse incisée elle-même est très-peu injectée.

Au niveau de la région obturatrice gauche, on remarque la présence d'uno hernie. Je dissèque alors, du côté do la cuisse, et en soulevant le petit adducteur, je trouve une coloration verdâtre et sanieuse; je soulève le pectiné, et je trouve au-dessous un sac herniaire présentant plusieurs petites perforations. La hernie est située à 7 centimètres du pubis; en relevant le pectiné, on voit les vaisseaux et nerfs obturateurs, obliques en avant, en bas et en dehors de l'intestin.

Observation de M. Chassaignac. — Une femme, âgée de 40 ans, avait deux hernies crurales : l'une à droite, épiploïque; l'autre à gauche, intestinale.

Des symptômes d'étranglement se déclarent, et, à la visite, on trouve l'état suivant : facies altéré; vomissements de matières intestinales; ballonnement du ventre, avec relief bien dessiné des bosselures de l'intestin; sensibilité du ventre, mais pas très-vive.

La hernie crurale droite est indolente, et selon toute apparence, épiploïque. La hernie crurale gauche, irréductible comme la première, est évidemment intestinale.

On ne décide pas l'opération pour les raisons suivantes :

1° La hernie crurale gauche, quoique irréductible, ne présente pas le degré de tension et de sensibilité d'une hernie franchement étranglée;

2° La malade a eu, dans la nuit, une selle abondante;

3° Si tous les accidents observés ont pour cause un étranglement, il est à craindre que celui-ci n'ait déjà produit des conséquences sur lesquelles l'opération ne peut plus rien.

Le lendemain, les symptômes ont pris un tout autre aspect, ce sont beaucoup moins ceux d'un étranglement interne que ceux du choléra. La malade a bien encore des vomissements, mais elle a eu plusieurs selles abondantes; la face est décomposée; une sueur gluante et froide recouvre tout le corps qui est lui-même à l'état de refroidissement profond. Le pouls est petit, concentré; les yeux sont profondément excavés; la langue est sèche et pâle; cyanose générale et très-prononcée sur toute la surface du corps; pas de traces de la sécrétion urinaire depuis trente-six heures; cathétérisme, résultat nul. Du reste, pas de taches scléroticales, pas de crampes; voix très-affaiblie; sensation douloureuse à la gorge; c'est la seule chose dont se plaigne la malade.

Dans la matinée du lendemain, le refroidissement et la cyanose vont en augmentant.

Mort dans l'après-midi.

A l'autopsie : point de péritonite bien appréciable ; hernie crurale droite, épiploïque, peu volumineuse, adhérente. Hernie crurale exclusivement intestinale.

Au moment où on ouvre l'abdomen, on reconnaît, qu'indépendamment des deux hernies crurales, une anse intestinale se rend directement au trou sous-pubien droit, dans la partie supérieure duquel elle s'engage. Elle résiste à une traction modérée, pratiquée pour la retirer de l'intérieur du sac; mais à une traction plus forte, elle cède et l'on constate que, dans le point qui correspond au collet du sac, existe une empreinte circulaire bien distincte et annonçant une hernie étranglée.

En observant l'orifice interne du sac par l'intérieur de l'abdomen, on remarque que cet orifice est plus spacieux que celui de la hernie crurale correspondante.

Après la dissection, on reconnaît que le sac herniaire s'est produit à travers l'échancrure en arcade renversée qui existe pour le passage des vaisseaux et des nerfs.

Les vaisseaux et nerfs occupent le côté externe du collet du sac. Le sac lui-même, en partie recouvert par le muscle obturateur externe, commence à pointer au-dessus du bord de ce muscle en le déprimant. Il résulte de là que le pectiné étant enlevé, le muscle obturateur laisse apparaître à son bord supérieur, légèrement déprimé, l'hémisphère supérieur du sac herniaire, sous forme d'un croissant à convexité supérieure.

Le muscle obturateur une fois détaché, on aperçoit la totalité du sac. Il est régulièrement sphéroïdal, nullement piriforme. Il a le volume d'une prune.

La surface interne de l'intestin, dans toute sa longueur, était parsemée de follicules blanchâtres, comme puriformes, analogues à ceux qui s'observent dans le choléra.

LITHOTOMIE CHEZ LES PETITES FILLES.

Nous trouvons dans *The Lancet* du 17 décembre 1870, quatre cas de lithotomie pratiquée et suivie de succès chez des petites filles. Nous croyons utile et intéressant de les reproduire.

De ces quatre cas, l'un appartient à M. Marsh, et les trois autres sont dus à M. Thomas Smith.

1° *Observation de M. Marsh.* — « La malade est une petite fille âgée de 3 ans, qui fut reçue pour être convenablement nourrie. Elle urine fréquemment et chaque fois avec douleur ; elle se frotte souvent les parties génitales externes. En introduisant une sonde dans la vessie, on reconnaît l'existence d'un calcul qui doit être d'un volume considérable ; on le sent également très-bien par le rectum. La santé de

l'enfant avait toujours été excellente jusqu'à l'année précédente environ. A cette époque, la miction avait commencé à devenir fréquente et douloureuse; dans ces derniers temps, ces symptômes étaient beaucoup plus marqués, et la malade avait pris l'habitude de se gratter les parties génitales. Durant les quatre derniers mois, l'enfant présenta un prolapsus de l'anus; les urines étaient troubles et mouillaient le lit pendant la nuit.

« La malade, une fois soumise à l'action du chloroforme, un cathéter fut introduit par l'urèthre; puis, le vagin ayant été dilaté avec le spéculum de Sims, on divisa la moitié postérieure de l'urèthre avec un petit ténotome. Alors la pierre fut saisie avec une pince à polypes et attirée jusqu'à l'incision uréthrale; mais, pour l'extraire, il fut nécessaire de débrider un peu l'incision à droite et à gauche, et cependant le calcul se présentait à l'ouverture par son plus petit diamètre. Quelques heures après l'opération, l'urine était sanguinolente et renfermait quelques caillots. Le pouls marquait 144 pulsations. Pendant les deux jours suivants, la malade eut, dit-on, un bon sommeil chaque nuit, et prit sa nourriture d'un bon appétit; la température était à 98°,6. L'urine, qui coulait dans le lit, était complétement claire. »

2° *Observations de M. Thomas Smith.* — *A.* — « La première opération a été faite en octobre 1864. La malade était maigre, pâle, souffreteuse; depuis douze mois, elle se plaignait en urinant. La miction était fréquente, mais l'urine ne contenait pas de sang; depuis cinq mois environ, elle avait une chute de l'anus. Dans ce cas, le calcul avait environ 2 pouces et demi de longueur. On le sentait très-bien par le rectum, et il semblait remplir toute la vessie au moment de l'opération. Comme le périnée commençait à être très-distendu durant l'extraction de la pierre, l'orifice vaginal fut agrandi du côté de la fourchette; puis, comme la paroi postérieure de la vessie était attirée en avant avec le calcul, une seconde incision fut pratiquée depuis l'orifice uréthral jusqu'à environ un demi-pouce du col utérin. Deux points de suture métallique (fils d'argent) furent placés l'un à travers l'incision périnéale, et l'autre à travers la vessie. Le calcul fut extrait, puis les fils serrés de façon à fermer les incisions; une partie de la pierre, qui était adhérente au fond la vessie, n'en fut séparée qu'avec difficulté. Aucun signe fâcheux ne suivit l'opération. Huit jours après, la malade ne pouvait garder ses urines plus d'une demi-heure; le seizième jour, elle les gardait une heure; alors les sutures furent enlevées. Trois mois après, l'enfant revenait avec une fistule vésico-vaginale dont les bords furent avivés et rapprochés à deux reprises différentes. Deux mois après, elle était complétement guérie.

B. — « La seconde opération fut faite en avril 1865. La malade était âgée de cinq ans. Depuis six mois, elle criait à chaque effort de

miction, et avait pris l'habitude de presser sur ses parties génitales avec la main. Des incisions furent pratiquées sur l'urèthre et à la fourchette. La pierre était phosphatique, pesait 2 drachmes et demi, ot fut extraite sans léser la membrane hymen. Dans la même semaine, l'enfant avait retrouvé l'usage entier de sa vessie, et la semaine suivante elle était entièrement guérie.

C. — « La troisième malade fut reçue en mai 1869, à l'hôpital des Enfants-Malades. Elle avait 10 ans et une excellente santé. Depuis deux aus, elle se plaignait de souffrir en urinant, et avait pris l'habitude de presser, avec sa main, sur le périné pendant chaque miction. Tantôt l'urine s'écoulait à plein canal, tantôt elle s'écoulait goutte à goutte, et parfois le jet s'arrêtait complétement pendant quelques minutes. L'urine était quelquefois irritante, toujours trouble, mais ne contenait jamais de sang. Le calcul était situé contre la paroi postérieure de la vessie et pouvait être senti par le rectum. Une première incision fut faite sur la fourchette, et une seconde sur la paroi antérieure du vagin, en arrière de l'urèthre et le long d'un cathéter cannelé. Quatre points de suture furent passés entre les lèvres de l'incision vaginale, et trois autres sur le périnée. Ces dernières sutures furent enlevées le dixième jour, et celles de la plaie vésico-vaginale le dix-septième. La réunion était alors complète, et l'on voyait à peine la plus petite trace de l'incision.

P. HYBORD.

FISTULE BILIAIRE OMBILICALE.

Le Dr Mac Pherson rapporte le cas suivant :

Mme E. M..., âgée de 59 ans, mourut après avoir souffert de son infirmité pendant trente ans. Pendant sa longue maladie, elle a été soignée sans amélioration réelle par beaucoup de médecins anglais et américains. Sa maladie avait des exacerbations périodiques, pendant lesquelles la douleur était presque intolérable, lui arrachait des cris, la privait de sommeil et lui enlevait toute tranquillité physique et morale pendant plusieurs jours; dans l'intervalle, c'est-à-dire pendant des semaines elle était comparativement bien et ne souffrait presque pas. Les longs paroxysmes de douleur étaient toujours accompagnés de la formation d'une large tumeur aplatie qui s'étendait de l'ombilic à la légion lombaire à droite. Après l'espace de quelques jours, la tumeur augmentait encore et une matière d'un jaune verdâtre était rendue par l'ombilic. L'écoulement augmentait pendant quelques jours, puis diminuait graduellement. L'apparition de l'écoulement coïncidait toujours avec une diminution de la douleur et améliorait son état.

Je fus appelé à la visiter pour la première fois le 1er mars 1868, et la trouvai souffrant beaucoup de douleurs abdominales. Après avoir entendu l'histoire de sa maladie et fait quelques questions sur son

état présent, je lui prescrivis les remèdes internes et externes, les plus indiqués. Elle en obtint du soulagement et put marcher quelques jours après, l'écoulement s'étant au même moment rétabli par l'ombilic. Plus tard, je la vis souvent dans des conditions pareilles, et toujours pendant un ou deux jours il y avait du mieux après un écoulement abondant par l'ombilic. L'état ne varia pas jusqu'en mai 1868, où de nouveaux symptômes apparurent ; c'était un besoin urgent et répété d'uriner, accompagné de douleurs continuelles de la vessie, la miction était précédée et suivie de douleurs lancinantes et brûlantes tout le long de l'urèthre. L'urèthre était en même temps très-tuméfié et excessivement sensible au toucher, de façon qu'on pouvait à peine l'examiner et qu'aucun topique n'était supporté. Le moindre mouvement était insupportable et elle fut obligée de garder pendant des mois la même position, c'est-à-dire la décubitus dorsal avec les épaules fortement soutenues et les jambes fléchies ; à peine souffrait-elle qu'on la déplaçât pendant l'instant où on la changeait de lit.

Après quelques mois, les douleurs pelviennes diminuèrent et la santé s'améliora un peu ; la miction continua néanmoins à être fort douloureuse et fréquente jusqu'à la mort. De temps en temps la malade se plaignait de fortes douleurs de la région lombaire. Elle avait souvent de la constipation et des indigestions, tant qu'elle fut sous mes soins.

Dans l'année qui précéda sa mort, je la visitai seulement de temps à autre ; je la trouvais habituellement moins souffrante qu'auparavant, mais de plus en plus faible et amaigrie. La mort arriva le 3 novembre 1869.

Autopsie (quinze heures après la mort) faite avec le concours du Dr Stantan, de New-Brighton. Corps très-émacié ; jambe droite œdémateuse ; peau de couleur naturelle. Un sinus se terminant à l'extérieur à l'ombilic et contenant une petite quantité de matière jaune-verdâtre est exploré à l'aide d'une sonde, qui pénètre obliquement en bas et en dehors entre la paroi abdominale et le péritoine, jusque près de la crête iliaque droite, où le sinus s'élargit et prend la forme d'un sac. La direction du sinus change à partir de là, remonte le long du côlon ascendant jusqu'au bord inférieur du foie, suit le bord du lobe droit jusqu'à la fissure, est exactement appliqué à cet endroit contre la paroi externe de la vésicule biliaire et communique finalement avec le canal cystique. Des adhérences solides et évidemment anciennes fermaient le sinus dans toute sa longueur.

Vésicule biliaire très-épaissie, vide, fortement rétractée sur un calcul biliaire d'une forme ovale, mesurant 3/4 de pouce sur 5/8 de large ; grande circonférence de 2 pouces 1/4 ; petite circonférence, 2 pouces ; poids, 40 grains. La cavité de la vésicule est entièrement remplie par le calcul.

Le canal cholédoque est un peu rétréci dans sa portion supérieure, et entièrement fermé à certains moments, quand il était enflammé; de telle sorte que la bile, au lieu de s'échapper par le canal naturel et le duodénum, était forcée de chercher une issue par le sinus qui se terminait extérieusement à l'ombilic.

Foie comparativement sain; il sécrétait sans aucun doute de la bile, qui, ne pouvant entrer dans la vésicule ni s'échapper dans l'intestin, refluait dans le canal hépatique et cystique et de là s'échappait par le sinus.

Poumons sains en apparence, excepté le lobe inférieur du poumon droit, qui était hépatisé.

Canal alimentaire sain, aussi loin qu'on a pu l'examiner.

Vessie. — La face externe paraît avoir été le siége d'une violente inflammation, la muqueuse n'a pas été examinée.

Utérus et *ovaires* sains.

Le *rein droit* contenait dans son intérieur un liquide laiteux, épais, avec une grande quantité de triphosphate de chaux.

Le tissu du *rein gauche* était entièrement détruit; il n'en restait plus qu'un mince kyste renfermant une petite quantité de sérum. (*The american journal*, avril 1871, p. 409.) A. D'Espine.

RÉTRÉCISSEMENT FIBREUX DU RECTUM, GUÉRI PAR L'INCISION ET LA COMPRESSION ÉLASTIQUE.

Le Dr Wm R. Whitehead, médecin de New-York rapporte dans *The american journal of the medical sciences* (n° 121, janvier 1871) une méthode de dilatation assez nouvelle et intéressante par le peu de douleurs dont elle s'accompagne, pour un cas de rétrécissement du rectum opéré à son dispensaire. Voici l'observation, qui nous paraît digne de remarque :

Mme P... s'est mariée il y a neuf ans, elle est veuve depuis huit ans et n'a pas d'enfants; un avortement à 4 mois; elle n'en a pas eu depuis. Un an après son mariage, elle remarqua sur la peau des lèvres et a l'anus quelques ulcérations qui furent très-longues à guérir et apparurent successivement l'une après l'autre. Les ulcérations finirent par se cicatriser après quelques mois, et un beau jour elle aperçut à l'anus une fissure, qui la fit cruellement souffrir, surtout pendant la défécation. Peu de temps après la guérison de ses ulcères, elle eut de la *diarrhée* et un écoulement muco-purulent par l'anus. Pendant les dix-huit mois derniers, l'écoulement était devenu tout à fait puriforme et s'échappait quelquefois sans qu'elle en eût conscience, de sorte qu'elle dut porter un bandage pour garantir ses vêtements. De temps à autre, constipation avec douleur et flatulence du ventre, suivie de diarrhée et d'une débâcle formée de pus. Son mari a eu dans le temps une maladie des testicules. Mme P... ne présente dans

son histoire aucun signe évident de syphylis constitutionnelle. Pas d'éruption à la peau, ni à la gorge. La défécation était ordinairement plus difficile que douloureuse, et les matières rubanées et filiformes.

La maladeétait pâle, très-amaigrie, et son regard était très-abattu. La peau autour de l'anus était hypertrophiée. Le toucher rectal révélait la présence d'un rétrécissement très-serré situé juste au-dessus du sphincter et à 2 pouces de l'anus. C'était au prix de grandes douleurs, qu'on pouvait faire pénétrer dans l'anneau la phalangette de l'index. En mesurant le rétrécissement avec le petit doigt, on le trouvait conique et long de 3/4 de pouce. A plusieurs reprises des essais de dilatation furent tentés, non sans causer une vive douleur. — Le 20 août, la malade fut éthérisée, placée sur le décubitus latéral; le spéculum de Sims en bec de canard fut introduit dans le segment postérieur du sphincter anal, qui fut énergiquement repoussé, et fut confié à un aide. La partie extérieure de l'anus était déprimée par le manche d'une paire de ciseaux. Grâce à cette dilatation du sphincter, on put apercevoir parfaitement le rétrécissement, qui était complétement formé, et les bords fibreux de son orifice inférieur se présentaient seulement comme une dépression linéaire transversale. — *J'incisai* le rétrécissement largement et profondément, sur la ligne médiane en avant et en arrière, avec une paire de ciseaux droits sólides et pointus. La grande cuiller du spéculum Sims qui mesure 1 pouce 5/8 en largeur, put aisément être enfoncée au delà du rétrécissement.

L'hémorrhagie qui suivit l'incision fut assez abondante pendant un instant, mais s'arrêta bientôt après qu'on eut débarrassé le rectum des caillots qu'il contenait et qu'on eut appliqué quelquos morceaux de glace sur la surface saignante.

D'ailleurs les précautions les plus minutieuses avaient été prises contre l'hémorrhagie, et l'incision avait été faite avec beaucoup de circonspection au niveau de la paroi recto-vaginale. Le rectum était assez dilaté pour permettre au regard de plonger dans presque toute la cavité. Cette exploration satisfaisante a été faite à l'aide du spéculum de Sims qui était tenu par mon assistant de clinique le Dr Francis M. Deems, de manière à rétracter fortement la partie postérieure du sphincter.

Une éponge de la grandeur d'une petite orange, assujettie à un fil, fut placée dans le rectum à la hauteur de la courbure en S; tout en contribuant à la facilité de l'exploration par la distension de l'intestin, elle servit de tampon pour empêcher une débâcle du haut, qu'il fallait empêcher à ce moment. Je laissai dans le rectum le suppositoire suivant :

Poudre d'opium, 1 grain;
Extr. de belladone, 1/3 de grain;
Huile de cacao, q. s.

Un peu d'eau-de-vie et de punch au lait fut donné à la malade; elle fut laissée quelques heures étendue sur la table d'opération, après quoi elle retourna chez elle avec l'aide de sa sœur.

21 août. Elle a bien dormi pendant la nuit. Évacuation alvine abondante, suivie de quelques autres selles moins copieuses. — Thé de bœuf et punch au lait.

Le 22. Un frisson ce matin de bonne heure. Un peu de fièvre; diminution de l'appétit; diarrhée.

Je passe la bougie rectale n° 11, puis un spéculum bivalve, dont l'extrémité des deux valves était distante de 1 pouce 3/4. *Cette dilatation fut très-douloureuse et me causa quelque appréhension.*

Teint. de cinchonine comp. 1 drachme 2 scrup., trois fois par jour.

Le 23. Peau chaude et sèche; pouls petit, 160; inappétence, langue sèche, grande soif; diarrhée; se plaint de chaleur intérieure.

Le rectum fut lavé avec de l'eau tiède contenant de l'acide phénique dans la proportion de 1 drachme pour un *quart* d'eau. Quatre heures après l'injection, le pouls tomba à 120; déjà dix minutes après, la malade s'était sentie très-soulagée.

Continuation des injections et du régime.

Le 24. Peau moite; pouls, 108 ; appétit meilleur. Pendant l'après-midi le pouls était à 100. État général bon. Injections rectales phéniquées répétées plusieurs fois par jour.

Le 25. Diarrhée profuse.

Poudre de Dower 15 grains, sous-nitrate de bismuth 1 drachme; divisés en six paquets. Un après chaque colique. — Continuer le thé de bœuf et le punch au lait.

6 septembre. Elle vient au dispensaire, où je lui passe la *bougie n° 12*. Elle fut passée plus tard assez irrégulièrement et causa souvent de la douleur suivie de fièvre.

J'étais fort peu satisfait des bougies rectales ordinaires et craignais de perforer la membrane muqueuse mince et ulcérée au delà du rétrécissement. Cet accident s'est reproduit et pourrait se reproduire aussi bien dans les mains des chirurgiens les plus expérimentés qui font usage des bougies rectales.

Je pensai au dilatateur de Basne pour tenir les parois du rétrécissement écartées; mais je le trouvai trop peu souple pour être appliqué au rectum.

Je savais que Bushe avait employé une vessie de cochon remplie d'eau, pour arrêter l'hémorrhagie rectale après l'opération.

J'improvisai un appareil, que j'ai amélioré depuis, et qui consistait primitivement en une *capote* ou « *condom* » fixée au court ajutage de la seringue de Davidson muni d'un robinet. Je me suis servi d'abord de condoms de boyaux, mais je les ai remplacés depuis par des capotes de caoutchouc qui sont meilleures. Elles dilatent le rétrécissement sans doul ur, quand on les remplit peu à peu d'eau tiède,

et sont tolérées par le rectum pendant des heures sans inconvénient. Si toutefois le sphincter anal était trop pressé latéralement par la partie inférieure de la capote ainsi distendue, il pourrait se produire des efforts d'expulsion. Pour obvier à cet accident, il faut se servir d'un tube de 1 pouce et 1/4 de long tout au plus. De plus, on peut y ajouter une petite rondelle de caoutchouc mousse, pour empêcher l'instrument d'être entraîné trop loin dans le rectum.

L'appareil dont je me sers a été fabriqué par MM. Tiemann et C° à New-York. Il est fait en caoutchouc résistant et surmonté d'une sonde délicate et flexible également en gomme, qui n'est pas plus rigide que la sonde utérine du Dr Chass. A. Budd ; elle a 4 pouces de long et la capote y est attachée. La sonde est fixée à l'ajutage par son extrémité renflée et peut être remplacée par d'autres plus ou moins longues et plus ou moins flexibles.

10 octobre. — La santé de Mme P... s'est améliorée d'une façon remarquable. Les matières passent facilement, sans aucune douleur. Elle a engraissé, elle est très-heureuse et reconnaissante. La dilatation élastique est employée trois fois par semaine.

A. D'ESPINE.

Pathologie médicale.

APPLICATION DE L'ÉLECTROLYSE AU TRANSPORT DE L'IODE A TRAVERS LES TISSUS VIVANTS.

On sait qu'en faisant passer un courant galvanique dans une solution d'iodure de potassium, le métal vient se déposer au pôle négatif, et l'iode au pôle positif. Il en est de même si l'on place une solution d'iodure de potassium au pôle négatif, et si l'on interpose un tissu bon conducteur entre les deux électrodes. Il est très-facile de se convaincre de la réalité de ces faits.

Beer (*Wien. méd. Presse*, X, 37, 1869) et Eulenburg (*Berl. Klin. Wochensch*, VII, 16, 1870), ont les premiers songé à l'application thérapeutique de ces phénomènes.

Beer s'est servi, pour ses recherches, d'électrodes creux en platine, et dont la face, appliquée sur le corps, était fermée par une membrane organique ; l'électrode correspondant au pôle négatif était rempli d'une solution d'iodure de potassium, l'autre d'eau distillée. Au bout de 5 à 20 minutes, dit l'auteur, l'eau distillée prend une teinte brune, due à l'iode qui a traversé les tissus.

Beer n'a pu retrouver l'iode dans l'urine après cette expérience, mais il l'a rencontré dans les tissus des animaux qui avaient été placés entre les excitateurs.

L'auteur pense que cette nouvelle méthode de traitement serait applicable à la guérison des goîtres, des tumeurs lymphatiques, des

inflammations articulaires chroniques, des infarctus de l'utérus, de l'hypertrophie de la prostrate, des péritonites, des cicatrices vicieuses, et même des épaississements du tympan. Pour ce faire, on verse une solution d'iodure de potassium dans le conduit auditif que l'on fait communiquer avec le pôle négatif; le pôle positif, au contraire, est appliqué sur l'apophyse mastoïde du côté opposé.

L'auteur prétend que les os eux-mêmes peuvent être traversés par l'iode, mais plus difficilement que les organes. L'iode se distribue dans les tissus qu'il traverse sous forme d'un cône, dont la base est tournée vers le pôle négatif et le sommet vers le pôle positif.

Wilhelm (*Wien. Méd. Presse*, X, 42, 1869), avait déjà fait ces expériences en 1863, mais dans un but physiologique. En versant une solution d'iodure de potassium sur la peau de la face supérieure d'une cuisse de grenouille, et en plaçant de la colle d'amidon sur la face inférieure, il n'a obtenu aucun résultat. Mais dès qu'il eut enlevé l'épiderme, l'amidon présenta la réaction caractéristique. L'auteur répéta la même expérience sur son bras, et avec succès; mais la réaction n'était intense que lorsqu'il avait le soin d'enlever l'épiderme.

A. Eulenburg (*Berl., Klin. Wochenschr.*, VI, 16, 1870) a fait une communication à la Société de médecine de Berlin, à l'occasion des recherches précédentes. Il a fait passer un courant à travers un morceau de viande, et il a trouvé la réaction caractéristique de l'iode, à l'aide de l'amidon au niveau du pôle positif. Eulenburg n'a jamais réussi à répéter cette expérience sur l'homme; il n'a trouvé la réaction caractéristique de l'iode qu'en faisant communiquer le pôle positif avec une aiguille à acupuncture. Il a pu ainsi retrouver, à plusieurs reprises, de l'iode dans la salive et dans l'urine. L'auteur pense que, même dans les cas où l'on ne trouve point la réaction au pôle positif, le transport de l'iode peut avoir lieu; il suppose que l'iode trouve dans les tissus vivants des solutions alcalines avec lesquelles il se combine, et qu'il peut ainsi être entraîné dans le torrent de la circulation. Eulenburg dit avoir obtenu d'heureux résultats dans des cas de goitres et de tumeurs lymphatiques, en combinant le procédé de Beer à l'acupuncture.

Bärwinkel (*Schmidt's Jahrbücher*, n° 7, 1870) a modifié encore ce dernier procédé, en injectant une solution iodurée sous la peau, au niveau du point correspondant au pôle négatif.

A. Bruckner (*Deutsche Klinik*, n° 40, 1870) a répété ces expériences sur lui et sur un de ses malades. Il plaçait les électrodes vis-à-vis les uns des autres à la face antérieure et postérieure de l'avant-bras, et faisait passer un courant intense; avant d'appliquer les excitateurs, il peignait une des faces du bras avec de la teinture d'iode, ou interposait entre l'électrode et la peau une compresse imbibée d'iodure de potassium. L'auteur admet que l'iode pénètre dans le derme au

niveau du pôle négatif; mais il ne pense pas qu'il puisse se rendre à travers les tissus voisins jusqu'au pôle positif.

Gross (*Centralblatt fur die medicinische Wissensch*, nº 11, 1871) prétend avoir vainement cherché à faire passer de l'iode ou de l'arsenic à l'aide du courant galvanique.

J'ai répété, en partie du moins, les expériences que je viens d'analyser (1). Je me suis servi de cylindres en cristal, traversés à une de leurs extrémités par un fil de platine, et fermés de l'autre côté par une membrane organique.

Pour éviter toute cause d'erreur, les cylindres étaient soigneusement lavés après chaque expérience, les membranes de baudruche changées; de plus, le fil de platine était chauffé à la lampe à l'alcool.

M. Petermann, chimiste à la station agronomique de l'Est, a bien voulu me servir d'aide dans ces recherches. Voici le résumé de nos expériences :

1re *Expérience.* — Un disque de pomme de terre de 5 millimètres d'épaisseur est placé entre les électrodes, dont l'un est rempli d'une solution saturée d'iodure de potassium, et l'autre d'eau distillée; le dernier correspond au pôle positif.

Passage d'un courant de 20 éléments de l'appareil de Krüger et Hirschmann pendant cinq minutes. Au bout de ce temps, coloration brune foncée intense de l'eau distillée. Réaction violette foncée par le chloroforme. La face du disque tournée vers le pôle négatif offre une coloration bleue intense d'iodure d'amidon.

2e *Exp.* — Une cuisse de grenouille est placée entre les deux pôles. L'animal est immobilisé sur une plaque de liége. Courant de 40 éléments; durée, une minute et demie.

Coloration intense de l'eau distillée, dépôt d'iode sur la baudruche. Réaction par le papier d'amidon; l'eau, mélangée avec une goutte d'acide hypoazoteux et du chloroforme, offre une réaction intense.

Cette expérience a été renouvelée deux fois avec succès.

3e *Exp.* — Un morceau de veau de 2 centimètres d'épaisseur est placé entre les électrodes. Intensité du courant, 35 éléments. Durée, cinq minutes. Coloration de l'eau distillée en brun clair; réaction évidente avec le papier d'amidon et le chloroforme.

4e *Exp.* — L'avant-bras est interposé entre les deux électrodes (peau normale).

Intensité du courant, 40 éléments. Durée, cinq minutes.

Résultat négatif.

5e *Exp.* — Mêmes conditions de l'expérience. Durée du courant, dix minutes.

Résultat négatif.

---

(1) Comptes-rendus de la Société de médecine de Nancy pour 1870.

Dans ces deux expériences, le courant passait avec tant d'intensité qu'il était tout au plus supportable; il y avait un fort dégagement d'hydrogène au pôle négatif.

6e *Exp.* — La peau de la partie antérieure de la cuisse est frottée avec de l'éther, puis avec un linge sec.

On fait un gros pli de 1 centimètre d'épaisseur environ à la peau. Les deux électrodes sont opposés l'un à l'autre. Courant de 40 éléments ; durée six minutes. Réaction à peine sensible à l'aide du chloroforme.

7e *Exp.* — On fait passer le courant à travers l'éminence hypothénar. Courant de 40 éléments. Durée, sept minutes. Réaction rose faible, mais non douteuse, avec le chloroforme.

8e *Exp.* — Un des électrodes est appliqué sur la face externe de la joue, l'autre sur la face muqueuse. Intensité du courant, 30 éléments. Durée, cinq minutes. Réaction intense par le chloroforme.

9e *Exp.* — Même expérience sur un autre sujet. Courant de 25 éléments. Durée, quatre minutes. Réaction très-nette par le chloroforme.

En somme, il semble évident que l'iode peut être transporté, au travers des tissus vivants, du pôle négatif au pôle positif. Ce transport peut avoir lieu, même dans les cas où l'on ne trouve point de réaction au pôle positif. En effet, l'iode doit trouver dans les tissus des solutions alcalines avec lesquelles il se combine, et il peut être ainsi entraîné dans le torrent circulatoire. Ce qui prouverait, en outre, que l'iode traverse les tissus, même dans les cas où l'on ne constate pas de réaction, c'est que l'on observe une irritation très-vive au niveau des deux pôles, irritation bien plus vive que dans le cas d'application simple des électrodes.

La méthode dont nous venons de parler, si son application thérapeutique est réellement efficace, aurait plusieurs avantages, d'abord l'action immédiate et intense sur une partie malade déterminée; on pourrait, en outre, se mettre à l'abri des accidents d'iodisme. Je crois, néanmoins, que l'application de l'électrolyse au passage de substances médicamenteuses est sujette à bien des écueils; l'intensité du courant nécessaire au transport est généralement telle que le malade a souvent peine à le supporter. De plus, n'arrive-t-on point aux mêmes résultats, plus lents peut-être, en introduisant le médicament par la voie digestive? En tout cas, c'est une question à étudier.

P. SPILLMANN.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Choléra. — Oïdium aurantiacum. — Suite de la discussion sur l'infection purulente. — Elections. — Purgatifs salins. — Extraction des graviers de la vessie.

Séance du 22 août. — M. Delpech communique des renseignements sur le *choléra* en Russie.

L'épidémie continue à décroître à Saint-Pétersbourg. En dix jours les décès ont diminué de moitié : ils sont tombés de 13 par jour à 5, 6 et 7.

Le choléra persiste avec intensité dans les gouvernements de Tambow et de Voronége, et dans le district Porkhow. Il a été signalé aussi dans un des districts voisins des frontières prussiennes; ce dernier renseignement n'est pas officiel.

— M. Jules Guérin dit que la santé publique présente actuellement des caractères qui semblent indiquer l'existence d'une influence productive d'accidents cholériformes. Il faut noter ce fait pour en tirer plus tard des inductions, s'il y a lieu.

— M. le président et M. Amédée Latour signalent que, d'après des renseignements communiqués au Comité consultatif d'hygiène, le choléra s'est montré à Tauris, dans le Caucase, et aussi en Hollande, à Rotterdam et à Schidam, près d'Amsterdam.

— M. Poggiale donne lecture d'une note sur une altération spéciale du pain de munition, produite par le développement d'un champignon, l'*oïdium aurantiacum;* cette altération du pain paraît se montrer pendant les grandes chaleurs.

M. Gaultier de Claubry rappelle qu'il a déja étudié antérieurement le champignon dont on vient de parler.

Plusieurs membres rapprochent de ces communications une note que M. J. Guérin a présentée au commencement de la séance, sur le même sujet, de la part de M. Decaisne.

Suite de la discussion sur l'infection purulente. M. Chauffard prend la parole pour répondre aux objections que M. Gosselin lui a adressées, et pour discuter la valeur des nouveaux arguments que cet orateur a fait intervenir.

Relativement à l'ostéo-myélite suppurante aiguë dont M. Gosselin veut faire la cause capitale de l'infection purulente, M. Chauffard fait

observer que, quelle que soit l'importance de cette complication de certains traumatismes, on ne saurait en faire la raison unique de la fièvre traumatique et de l'infection purulente, puisque celles-ci ne lui sont pas exclusivement attachées et peuvent exister sans elle; il invoque les cas où l'infection purulente se montre en dehors de toute lésion osseuse ou articulaire. Cette théorie nouvelle est d'ailleurs, suivant M. Chauffard, passible de toutes les objections qu'il a opposées à la théorie générale de la septicémie.

Ce n'est pas à dire que l'ostéo-myélite suppurée n'exerce aucune influence notable sur les accidents traumatiques, mais cette influence peut être interprétée sans la septicémie : « J'admire, dit M. Chauffard, à quel point les partisans de la septicémie ont la facilité d'oublier toutes les autres circonstances du traumatisme, pour ne voir, des yeux de la foi, que le poison qu'ils accusent et que son entrée en nature dans les voies circulatoires. Et quoi! cette ostéo-myélite qui vient compliquer un traumatisme déjà profond et profondément pertúrbateur, n'est-elle rien par elle-même, en dehors du poison délétère qu'elle va, dit-on, fournir? N'est-elle pas, à elle seule, et tout poison futur à part, n'est-elle pas une aggravation redoutable d'un mal déjà grave? Qu'est-il besoin d'autre chose que sa propre présence pour expliquer la tournure funeste que va prendre l'évolution du traumatisme? Cela n'y suffit-il pas? Et l'histoire tout entière de la pathologie ne dépose-t-elle pas dans le sens de cette interprétation peu savante peut-être, et peu neuve, mais qui me semble droite et juste? Quoi d'étonnant que ces troubles et les lésions à longue portée, survenant du côté de la plaie, centre rayonnant du mal, impressionnent, déroutent l'économie tout entière, et impriment un caractère malin au travail pathologique qu'elle a conçu? »

M. Chauffard repousse également la distinction que M. Gosselin a voulu établir entre des fièvres traumatiques légères et des fièvres traumatiques graves, les premières étant des accidents fébriles simples, des fébri-phlegmasies, les secondes dépendant de la septicémie; car on n'a pas plus prouvé dans les unes que dans les autres la formation et l'absorption d'un poison.

M. Gosselin admet même des septicémies et des pyohémies spontanées, sans traumatisme extérieur, par exemple dans l'ostéo-myélite, dans la périostite phlegmoneuse diffuse, dans l'ostéite épiphysaire des adolescents, et dans les abcès putrides qui se montrent dans la convalescence des fièvres graves. M. Chauffard reconnaît ces faits et les invoque à l'appui de sa théorie; il conteste qu'on puisse les expliquer par la théorie de la septicémie. « M. Gosselin prétendra-t-il que le pus de ces ostéites phlegmoneuses et de ces abcès internes est de soi putride et infectant? Mais ce pus putride, c'est l'organisme seul qui le fait; rien d'étranger n'y concourt; il sort du sang, il est le produit direct de la maladie. Or, une maladie qui aboutit directe-

ment à des produits putrides est d'origine et de caractère putrides; les effets révèlent leur cause; la cause génératrice d'un produit résume en elle toutes les qualités du produit. La maladie primitive est infectieuse si les produits sont infectieux; elle engendre ce pus; et toute la maladie, du début à la fin, conserve le même caractère pathologique. La pyohémie peut donc se développer spontanément, M. Gosselin le reconnaît. Mais pourquoi limiter ce développement spontané au cas où il n'y a pas de plaie extérieure? pourquoi, quand cette plaie existe, la pathogénie doit-elle changer? Que la plaie soit une provocation, une sollicitation pressante à la pyohémie, nous le concevons, et nous en avons donné la raison; mais cette provocation manquant, toute la genèse de la pyohémie doit-elle se transformer par cela même! Ce qui était vérité dans un cas va-t-il devenir erreur dans l'autre! »

Enfin, une des raisons qui paraissent à M. Chauffard le plus rebelles à cette idée d'intoxication par des produits extérieurs et entrant par absorption dans l'organisme, c'est que cette intoxication prétendue témoigne sa présence et son action par du pus, par les abcès dits métastatiques. Ce pus et les abcès sont partout ailleurs des produits spontanés de l'organisme, alors même qu'ils se développent autour d'une épine irritante. Un poison engendre des manifestations propres, se traduit par des effets spéciaux, par des altérations directement et chimiquement produites sur nos tissus et nos humeurs. Mais il n'aboutit pas à un travail pathologique de forme commune, à un produit complexe, très-déterminé et très-élevé comme le pus, résultat ordinaire d'une élaboration morbide spontanée.

En terminant, M. Chauffard offre à M. Gosselin un terrain de conciliation: « Ce terrain de conciliation, dit-il, serait celui de l'infection putride, bien distincte de la fièvre traumatique et de l'infection purulente; ce serait ensuite l'état des humeurs du pyoémique. Pour la première, et pour celle-là seulement, j'admets nettement l'infection secondaire du sang; pour l'état pyoémique, j'admets les ulcérations profondes du sang, qui l'entraînent presque jusqu'à la purulence généralisée. Pour moi, ces altérations du sang sont spontanées dans leur cause pathologique, quoique provoquées par le travail morbide de la plaie; pour M. Gosselin, elles sont passives et secondaires et résultent d'une absorption toxique. C'est une différence d'origine, l'aboutissant demeure pareil. Quant à la fièvre commune des blessés, ou fièvre traumatique, je ne puis y trouver que les altérations communes du sang, propres à l'état fébri-phlegmasique, spécialisées pourtant par la tendance pyogénique qui part de la plaie pour s'universaliser dans l'organisme. Quant aux états fébriles, liés aux complications et aux inflammations secondaires des plaies, je ne puis leur reconnaître qu'une valeur symptomatique. Voilà, en quelques mots, la pathologie générale du blessé telle que la clinique et l'étiologie me la montrent. »

— M. Verneuil, en réponse à M. Gosselin qui l'a invité à s'expliquer sur les rapports étroits entre les lésions des os et l'infection purulente, déclare qu'il reconnaît que l'ostéo-myélite est une cause fréquente de la fièvre traumatique grave et de la pyohémie. S'il n'en a pas parlé dans ses précédents discours, c'est qu'il a dû se contenter d'établir la théorie générale de la septicémie chirurgicale, et négliger les détails.

La théorie septicémique rend d'ailleurs parfaitement compte des faits avancés par M. Gosselin; elle peut en fournir trois explications : 1° Le poison putride se forme plus aisément quand les os sont atteints; 2° il est plus énergique, plus actif, quand le tissu osseux et en particulier le tissu médullaire concourent à sa formation; 3° les lésions osseuses prédisposent spécialement à la septicémie grave, parce que, plus que toutes les autres, elles permettent et favorisent même la pénétration continue, prolongée ou à fortes doses du poison putride.

M. Verneuil rejette les deux premières explications comme peu vraisemblables, et se rattache à la troisième; il insiste sur les conditions particulières de la structure et de l'inflammation des os qui peuvent exercer cette influence.

— M. le docteur Lunier lit un mémoire intitulé : *Du rôle que jouent les boissons alcooliques dans l'augmentation du nombre des cas de folie.*

Séance du 29 août. — M. Fauvel communique à l'Académie de nouvelles informations sur la marche du *choléra* en Europe. Il se résume lui-même en ces termes :

En résumé, l'épidémie de choléra qui règne en Russie, et s'est avancée dans ces derniers temps, jusqu'aux confins de l'Allemagne, menace l'Europe occidentale d'une invasion nouvelle.

En ce qui nous touche, le danger le plus prochain vient de la possibilité d'une importation directe par la voie maritime; mais de ce côté nos précautions sont prises et les probabilités sont en notre faveur.

Du côté de notre frontière de terre, la voie est ouverte à l'invasion et nous n'avons aucun moyen de nous y opposer; mais en revanche le danger est plus éloigné, moins menaçant, et, à en juger par la lenteur actuelle des progrès de l'épidémie vers l'Allemagne, nous pouvons encore espérer qu'elle nous épargnera, pour cette année au moins.

Quant à l'état sanitaire actuel de Paris, les maladies diarrhéiques et cholériformes, qu'on y observe, n'ont aucun rapport de cause avec le choléra asiatique proprement dit; ce sont les maladies ordinaires de la saison chaude qui d'ici à quinze jours prendront fin avec celle-ci; seulement, en cas d'importation du choléra asiatique, elles deviendraient une cause adjuvante de sa malignité.

Telle est au net notre situation. Elle n'est donc pas à beaucoup près aussi alarmante qu'on a bien voulu le dire.

Maintenant, ai-je besoin d'ajouter que la prophylaxie appliquée à combattre l'importation du choléra n'exclut en aucune façon ni l'étude, ni l'application préventive, des moyens propres à atténuer les effets de l'épidémie, si elle venait à nous atteindre?

Nous sommes trop unanimes sur ce point pour qu'il y ait lieu de s'y arrêter.

— M. Fauvel ajoute quelques renseignements sur le choléra en Russie : l'épidémie de Saint-Pétersbourg est stationnaire et peu inquiétante.

— M. Jules Guérin fait des réserves expresses sur l'opinion émise par M. Fauvel, tendant à nier les constitutions médicales particulières qui précèdent le choléra; il maintient l'existence des diarrhées et des cholérines prémonitoires.

A ce sujet, une discussion très-vive s'engage entre MM. Fauvel et Amédée Latour, au sujet d'un article publié par l'*Union médicale* et dans lequel M. Latour semblait incliner vers une opinion différente de celle de M. Fauvel.

Séance du 5 septembre. - L'Académie procède à *l'élection d'un membre correspondant national.*

Au premier tour de scrutin, M. Henri Gintrac (de Bordeaux) est nommé à une grande majorité.

Suite de la discussion sur l'infection purulente. — M. Jules Guérin se propose d'examiner les principales doctrines émises au cours de la discussion, et surtout celle de M. Chauffard ou doctrine vitaliste, et celle de M. Verneuil ou doctrine de l'école allemande. Il leur opposera une troisième doctrine, qu'il a déjà soutenue antérieurement et dont M. Gosselin se rapproche, à laquelle il donne le nom de doctrine étiologique inductive et expérimentale.

Après un examen rapide des principes généraux de la doctrine vitaliste, M. Guérin aborde la question de l'infection purulente. Qu'est-ce que l'infection purulente, suivant M. Chauffard? C'est un des états morbides le plus nettement définis, une maladie caractérisée, précise, invariable, que l'on peut regarder comme une espèce; c'est une unité absolue dont le pronostic est une fatale terminaison.

Toute autre est la doctrine étiologique inductive et expérimentale qui admet dans l'infection purulente une foule de degrés depuis zéro jusqu'à ses formes les plus graves. Presque toujours, d'après cette doctrine, l'infection purulente passe par une période souvent inaperçue, la période prémonitoire, et peut arriver aux développements les plus dangereux.

Poursuivant l'antagonisme des deux doctrines dans leur manière de comprendre les maladies virulentes et infectieuses, M. Guérin prétend que ces maladies, au lieu de représenter des unités fixes

comme le veut M. Chauffard, peuvent offrir les degrés les plus variés depuis l'ébauche à peine accusée jusqu'aux manifestations les plus complètes et les plus achevées. Chaque cas est le produit varié de la combinaison des causes extérieures avec les causes organiques; il est le résultat composé de la dose du poison et de la résistance de l'organisme. Quant à l'origine de ces maladies, M. Guérin admet depuis longtemps qu'elles peuvent être spontanées; toutes les affections virulentes peuvent avoir deux sources: l'une dans l'organisme même, l'autre dans les causes extérieures indépendantes de l'organisme.

Pour la fièvre traumatique, elle serait, d'après M. Chauffard, un effort salutaire de l'organisme pour l'accomplissement du travail réparateur du traumatisme; pour l'école allemande, ce serait un symptôme d'empoisonnement.

M. J. Guérin, empruntant aux deux doctrines, admet dans la première période la réaction de l'école vitaliste, et dans la deuxième période, alors que les éléments toxiques ont disparu, il admet l'intoxication des Allemands. Il combat l'opinion de M. Chauffard, d'après laquelle la fièvre traumatique serait un effort salutaire de l'organisme, puisque, d'après cet orateur lui-même, elle aurait souvent pour effet d'altérer le sang.

Il rejette également cette idée de M. Chauffard, que l'organisme trouverait en lui-même les éléments bons ou mauvais qui font que tel cas de traumatisme n'est pas suivi d'infection purulente, tandis que tel autre en est accompagné. Il oppose à cette opinion ce fait qu'il a souvent observé, que les plaies pratiquées à l'abri du contact de l'air par la méthode sous-cutanée ne suppurent jamais, et partant ne sont jamais accompagnées de fièvre traumatique; et cet autre fait, invoqué par M. Gosselin, que la fièvre traumatique et l'infection purulente ne se développent pas dans les cas de fractures comminutives sans plaie extérieure. S'il en est ainsi, ajoute M. Guérin, et si les mêmes plaies ou les mêmes lésions traumatiques, exposées au contact de l'air, entraînent des accidents formidables d'infection purulente, il faut en conclure que la cause de ces accidents n'est pas intérieure, mais placée en dehors de l'organisme, que cette cause est l'action de l'air et l'altération qu'elle produit dans les liquides de l'organisme, sang, pus, etc.

C'est donc l'altération du pus par l'air qui est la cause de l'infection purulente; si l'organisme trouve en lui de mauvais éléments capables de fermenter à la suite d'un traumatisme, c'est dans les cas où existe une véritable cachexie ou cacochymie, ainsi que l'a établi M. Jules Guérin. C'est l'absorption du pus altéré par l'air qui introduit dans le sang les éléments délétères qui causent l'infection purulente; cette absorption est fatale. Cependant la cautérisation, en empêchant l'absorption, l'aspiration pneumatique, en appelant à l'extérieur les liquides viciés, sont les moyens de s'opposer à l'infection purulente.

M. Jules Guérin renvoie la fin de son argumentation à la prochaine séance.

Séance du 12 septembre. — M. le Dr Decaisne communique à l'Académie une note concernant l'*oïdium aurantiacum* et les propriétés du pain altéré par cette moisissure. Des expériences qu'il a pratiquées sur lui-même et sur les animaux, ainsi que des faits observés jusqu'ici, l'auteur tire les conclusions suivantes :

1o L'*oïdium aurantiacum* du pain a sur l'économie les mêmes effets ou à peu près que les différentes moisissures qui attaquent les substances alimentaires.

2o Il faut certainement tenir compte dans la production de ces effets des dispositions individuelles, comme pour ceux des mucidinées en général, qui causent chez certaines personnes presque infailliblement des accidents, quelquefois assez accentués, tandis que d'autres se montrent absolument réfractaires à leur action.

3o Les conditions assez rares dans lesquelles se produit cette altération du pain, son odeur et son aspect repoussants, les moyens certains que la science possède pour arrêter promptement le développement de la maladie, écartent du reste à peu près tout danger au point de vue de l'alimentation publique.

4o Dans tous les cas, le pain infecté d'*oïdium aurantiacum*, aussi légèrement que ce soit, doit être rejeté de la consommation.

— M. Poggiale dit qu'il a fait trois expériences sur un chien et deux lapins, et qu'il a obtenu des résultats semblables à ceux signalés par M. Decaisne, c'est-à-dire des vomissements, de la diarrhée, de la prostration, mais pas d'accidents toxiques proprement dits.

— M. Gaultier de Claubry lit une note dans laquelle il rappelle ses travaux antérieurs sur l'oïdium aurantiacum et sur son développement.

— M. le Dr Armand Moreau donne lecture d'un travail sur l'*action physiologique des purgatifs salins.* Il résulte des expériences que l'auteur a faites sur des animaux que les purgatifs salins, entre autres le sulfate de magnésie, agissent réellement de la manière admise aujourd'hui par la plupart des médecins, c'est-à-dire en provoquant dans l'intestin un afflux de liquide, et non pas en excitant purement et simplement les contractions péristaltiques du tube intestinal, ainsi que l'ont avancé quelques auteurs allemands.

— *Suite de la discussion sur l'infection purulente.* — M. Jules Guérin, résumant la première partie de son argumentation, précise les caractères qui séparent la doctrine de M. Chauffard de celle de l'étiologie inductive et expérimentale : l'une, doctrine de la spontanéité morbide ou de la causalité intérieure ; l'autre, doctrine de la causalité extérieure ou des causes réelles.

Pour M. Chauffard, la spontanéité morbide, cause de la fièvre traumatique, est encore la raison suffisante de l'infection purulente

une fois produite ; c'est grâce à elle que, à un moment donné, le pyohémique devient tout pus comme le cancéreux tout cancer, le tuberculeux tout tubercule, etc. M. J. Guérin combat cette théorie en montrant que ces maladies, par leur origine et leur évolution, présentent toutes les conditions d'un empoisonnement ; à M. Chauffard qui prétend que, avec cette doctrine de la généralisation des maladies par l'intoxication, la pathologie deviendrait une intoxication, M. J. Guérin répond que la médecine est en effet destinée à devenir une toxicologie, quand les progrès de la science auront fait connaître les divers poisons autres que ceux étudiés jusqu'à présent par la chimie et leur rôle dans la genèse des maladies.

Tandis que M. Chauffard attribue à la spontanéité morbide le rôle capital et ne fait jouer aux causes extérieures qu'un rôle secondaire, M. J. Guérin renverse les termes et trouve dans les causes extérieures la condition première de l'infection purulente, qui d'ailleurs n'exclut pas l'intervention de la spontanéité morbide : l'économie, dit-il, est un creuset organisé, vivant. Le poison introduit dans ce creuset ne se borne pas à y déterminer des phénomènes purement matériels. De son action propre combinée avec la réaction de l'organisme résultent des produits qui auront à leur tour une part dans la genèse de la maladie.

M. J. Guérin rejette les formes que M. Chauffard a voulu établir dans l'infection purulente : la série étiologique classe les cas divers sans confusion. Il repousse également la séparation de l'infection purulente et de l'infection putride : celle-ci n'est que le dernier terme de celle-là. La série étiologique rend compte aussi de la fréquence des accidents d'infection dans les cas de plaies intéressant le tissu spongieux des os : les irrégularités et les anfractuosités de la plaie favorisent le confinement et l'altération de l'air à son contact et par suite le développement et l'absorption putride.

Enfin, M. J. Guérin montre l'antagonisme des deux doctrines sous le rapport de la thérapeutique. Tandis que la thérapeutique de M. Chauffard se borne à une condition préventive unique, le bien-être de la plaie, la série étiologique conduit à des indications multiples que M. J. Guérin a déjà précisées (*séance du 27 juin*).

En terminant, M. J. Guérin expose comment il a été conduit à la doctrine de l'étiologie inductive et expérimentale comme doctrine générale en pathologie, et comment il n'a pas abandonné pour cela les doctrines du vitalisme, dont il s'est fait longtemps le défenseur. « Mais, ajoute-t-il, pour que les vues élevées et profondes du vitalisme continuent à être utiles, il faut qu'il se résigne à laisser la science positive travailler à la découverte des intermédiaires cachés qui relient l'organisme vivant avec la nature générale ; il faut que, dans l'étude des maladies, il fasse une part égale entre l'étiologie extérieure et l'étiologie intérieures... A ces conditions, mais à ces conditions seulement, la conciliation est possible entre les doctrines du vita-

lisme et la doctrine de l'étiologie positive, de l'étiologie inductive et expérimentale. Pour mon compte, je serais heureux d'être des premiers à tendre la main à cette conciliation, qui maintiendrait d'accord mon présent avec mon passé. »

— M. Reliquet communique un travail relatif à l'*extraction de la vessie des graviers engagés dans les yeux de la sonde évacuatrice*. Le procédé recommandé par l'auteur consiste à faire une injection d'eau qui dilate l'urèthre et permet à la sonde et aux graviers qu'elle porte de traverser le canal sans l'irriter et sans le déchirer.

II. Académie des sciences.

Oïdium aurantiacum du pain. — Isolement en temps d'épidémie. — De la mort des animaux d'eau douce que l'on plonge dans l'eau de mer. — Constructions de l'époque antéhistorique. — Pourriture d'hôpital. — Influences des changements de la pression barométrique. — Nomination.

Séance du 14 août. — M. Dumas rappelle que, sur la demande du ministre de la Guerre, l'Académie examinait, en 1843, les pains distribués à la place de Paris et à plusieurs autres places de France, lesquels, durant les chaleurs extraordinaires de l'été, présentaient une altération spéciale. Un rapport excellent de notre regretté confrère, M. Payen, faisait connaître la cause de cette altération. Elle était due, d'après la commission dont il était l'organe, au développement d'une végétation cryptogamique, d'un champignon nouveau, l'*oïdium aurantiacum*.

Les naturalistes qui pourraient prendre intérêt aujourd'hui à étudier cette espèce, et les personnes qui désireraient la soumettre à des expériences sous le rapport de l'hygiène, peuvent la retrouver en ce moment à la Manutention militaire où elle n'avait pas reparu, à ce qu'il semble depuis trente ans.

La moindre parcelle de pain attaqué par l'oïdium suffit pour le semer sur du pain frais et pour le reproduire en quantités indéfinies.

M. Dumas place sous les yeux de l'Académie un morceau de pain infecté par l'oïdium.

M. Grimaud (de Caux) soumet au jugement de l'Académie une note concernant « l'isolement personnel en temps d'épidémie. » Dans cette note, l'auteur, après avoir conseillé l'emploi du vinaigre phéniqué, rappelle l'efficacité constatée du laudanum employé dès le début de la diarrhée, et quelques autres faits signalés dans ses *Études sur le choléra*.

M. Pigeon adresse un nouveau mémoire sur la présence de l'ozone dans l'atmosphère et sur ses effets thérapeutiques.

M. le secrétaire perpétuel signale parmi les pièces imprimées de la correspondance : 1° un ouvrage de M. Ch. Grad, intitulé *Essais sur le climat de l'Alsace et des Vosges*; 2° un mémoire lithographié, sur l'assainissement municipal de la ville de Paris, par M. Durand Claye.

M. Milne Edwards présente une note de M. Bert, *Sur les phénomènes et les causes de la mort des animaux d'eau douce que l'on plonge dans l'eau de mer*. L'auteur résume en ces termes le résultat de ses expériences.

« Les grenouilles, peau nue, pas de branchies, meurent par dessiccation ; les cyprins (corps écailleux, des branchies), quand ils meurent rapidement, meurent par arrêt brusque de la circulation branchiale, et, quand ils meurent lentement par trouble progressif des conditions de l'hématose. Chez les autres animaux, comme les anguilles, les têtards de batraciens, les crustacés, ces deux causes de mort interviennent avec des degrés divers d'intensité. Tout ceci est dû à des phénomènes d'exosmose qui enlèvent de l'eau, soit immédiatement aux branchies, soit immédiatement au système nerveux central.

« Que si l'on demande d'où vient l'inégalité dans la survie d'un vairon, par exemple, et d'une anguille, il faut répondre qu'elle est due à des différences dans la composition chimique des épithéliums branchiaux et dans les propriétés exosmotiques de ces épithéliums.

« Le microscope révèle de ces différences les manifestations suivantes : si l'on examine les lamelles branchiales d'anguille, on voit que le contact de l'eau de mer les altère à peine et encore très-lentement, tandis que des branchies de vairon deviennent immédiatement opaques, se raidissent et se recroquevillent d'une façon très-soudaine.

La raison fondamentale de la mort ou de la survie des poissons d'eau douce que l'on plonge dans l'eau de mer réside donc dans les propriétés physico-chimiques des parois branchiales. C'est à cette même conséquence générale que nous conduisent nos recherches sur la mort des poissons d'eau de mer que l'on plonge dans l'eau douce.

Il restera à déterminer rigoureusement, si faire se peut, la raison de ces différences dans les propriétés physico-chimiques de ces membranes. »

M. Ch. Sainte-Claire-Deville présente une note de MM. Gorceix et Mamet, relative à des *constructions de l'époque antéhistorique, découvertes à Santorin.* « Deux maisons, placées à 40 mètres l'une de l'autre, ont été déblayées dans un ravin à peu de distance du village d'Acrotiri. Nous y avons découvert : de nombreux instruments d'obsidienne, analogues à ceux qui caractérisent l'âge de pierre ; un grand nombre de vases, différant totalement par leurs formes et les décorations dont ils sont couverts, des poteries appartenant aux époques grecque, étrusque ou phénicienne ; des ustensiles de lave, meules à main, mortiers, augets, etc. ; enfin sur les murs d'une des maisons, des fresques tracés sur un enduit entièrement composé de chaux.

« Santorin, antérieurement à la formation du tuf ponceux qui l'encroûte et qui, elle-même a précédé l'effondrement de la partie centrale de l'île, était couverte d'habitations et de cultures. Ses habitants étaient en possession d'une civilisation déjà fort avancée ; ils se servaient de

poids et de mesures, avaient un système de numération, savaient construire les voûtes, employer le mortier, fabriquer la chaux, et employaient un grand nombre de couleurs fort brillantes et très-remarquables par le bon état de leur conservation. L'agriculture était florissante; un certain nombre d'animaux était réduit à l'état domestique; le tissage, et surtout la fabrication de la poterie étaient très-répandus.

« Le silence de l'histoire sur les terribles phénomènes volcaniques qui ont amené la disparition de cette civilisation, couvert l'île d'une couche épaisse de ponce et anéanti la population, la différence notable qu'on remarque dans les vases, lorsqu'on les compare à ceux des époques postérieures, nous font placer cette civilisation dans l'âge antéhistorique. D'après la présence d'un grand nombre d'instruments d'obsidienne, tandis qu'un seul échantillon d'un métal usuel a été signalé, nous nous croyons en droit de la faire remonter à la fin de l'âge de pierre, à l'époque où le cuivre, qui sur ces lieux a inauguré l'ère des métaux, commençait à être employé.

« Quelques instruments analogues d'obsidienne : scies, couteaux, grattoirs, ont été recueillis en divers points de la Grèce continentale, où sans doute existait une semblable civilisation. Le travail plus soigné de ces instruments concorde parfaitement avec l'état d'une civilisation bien plus avancée dans ces contrées que dans les pays septentrionaux, où des haches, des couteaux de silex ont aussi été découverts. »

Séance du 21 août. — M. Ozanam adresse une note concernant le traitement de la pourriture d'hôpital par le camphre. Suivant lui, le camphre n'aurait pas toujours la même efficacité; ce qu'il faudrait attribuer sans doute à ce que la maladie n'est pas toujours identique.

— M. Cl. Bernard présente une deuxième note de M. P. Bert, sur des *Recherches expérimentales sur l'influence que les changements, dans la pression barométrique, exercent sur les phénomènes de la vie.*

« Dans la première note que j'ai eu l'honneur de présenter sur ce sujet, il a été question de faits relatifs à la mort d'animaux asphyxiés en vases clos, sous des pressions inférieures à la pression atmosphérique ; je parlerai aujourd'hui de la mort dans l'air confiné sous des pressions supérieures, et j'indiquerai les conséquences immédiates qu'on peut tirer de ces deux séries de recherches.

«Les animaux mis en expérience étaient des moineaux francs, des rats et des grenouilles; le vase où ils étaient renfermés avait la capacité d'un litre ; il me fallait environ quinze minutes pour y obtenir une pression de 9 atmosphères.

« L'augmentation de la pression, si rapidement qu'on la produisît, ne paraissait exercer sur l'animal presque aucune impression ; on voyait seulement la respiration se ralentir jusqu'au moment où com-

mençaient les phénomènes propres à l'asphyxie ; ceux-ci ne semblaient avoir rien de particulier, et l'animal succombait sans convulsions avec une températuro interne de 22 à 27 degrés, c'est-à-diro à peine supérieure à l'air ambiant.

« Il est bien évident que l'animal en expérience avait à sa disposition des quantités d'air, et par conséquent d'oxygène, proportionnelles aux pressions employées, et cependant il mourait à peu près dans le même temps, quelles que fussent ces pressions (environ trois heures pour les moineaux). En outre, si, alors que se manifestaient les symptômes de l'asphyxie, on augmentait la pression en injectant dans le récipient de l'air pur, l'animal n'en était nullement soulagé malgré la nouvelle quantité d'oxygène qu'on lui fournissait ainsi. Au contraire, il se remettait rapidement lorsqu'on laissait échapper de l'air, diminuant ainsi la pression sans changer la composition de l'air qu'il respirait. J'expliquerai plus loin ces résultats en apparence singuliers.

« Après la mort de l'animal, on trouvait, si la pression était supérieure à 2 atmosphères, le sang très-rouge, non-seulement dans les artères, mais dans les veines, et si l'on avait dépassé 5 atmosphères, de nombreuses bulles de gaz dans les cavités droites du cœur, gaz qui ne s'était dégagé qu'au rétablissement de la pression normale. »

L'auteur expose ensuite des expériences et des calculs qui montrent que les moineaux, à diverses augmentations de pression, meurent parce que l'acide carbonique contenu dans le sang veineux ne peut plus s'échapper en traversant les poumons, à cause de la pression do l'acide carbonique de l'atmosphère, car leur sang artériel et même leur sang veineux sont sursaturés d'oxygène. D'où il arrive à conclure que : *un moineau périt nécessairement quand il a dans son sang veineux une quantité d'acide carbonique capable de faire équilibre à la pression de* 26 *à* 28 *p.* 100 *d'acide carbonique contenu dans l'air extérieur* (mais non dans les poumons, ce qui est autre chose), quelle que soit du reste la quantité d'acide carbonique que contiennent l'air et le sang. Pour les mammifères, le chiffre proportionnel paraît devoir être élevé à 28 ou 30; mais, pour les reptiles, il s'abaisse à 15 ou 17, ces animaux redoutant beaucoup plus l'acide carbonique, comme l'auteur l'a dit autrefois, que ne le font les animaux à sang chaud.

M. H. Decaisne présente une note sur l'*oïdium aurantiacum* du pain. — L'auteur a eu l'occasion de voir en Italie, au mois de septembre 1062, un homme qui, après avoir mangé du pain renfermant l'*oïdium aurantiacum*, présentait los symptômes suivants : cet homme avait le vertige depuis deux ou trois heures avec des envies de vomir; la face était remarquablement vultueuse, le cou était gonflé, le regard inquiet, le pouls faible, accéléré, à 85 environ ; l'auteur administra 10 centigrammes de tartre stibié qui provoquèrent des vomissements abondants. Les étourdissements cessèrent immédiatement, le pouls

devint moins fréquent, et, au bout de quelques heures, tous les symptômes inquiétants avaient disparu.

Pendant le séjour que l'auteur fit à Rome à cette époque, il eut l'occasion de voir à Albano et à Tivoli quelques échantillons d'*oïdium aurantiacum*; il n'a pas appris qu'ils aient causé aucun accident.

Sur la proposition de M. Dumas, l'Académie décide qu'une commission prise dans son sein sera chargée d'étudier de nouveau les conditions de développement de l'*oïdium aurantiacum* sur le pain, et les diverses questions qui s'y rattachent. Cette commission est composée de MM. Dumas, Pasteur, Tulasne, Péligot et Larrey.

M. Pigeon adresse une note relative à l'appareil pulmonaire considéré comme foyer générateur de calorique.

Séance du 28 août. — L'Académie procède, par la voie du scrutin, à la nomination d'un membre libre en remplacement de M. Aug. Duméril. M. Belgrand ayant réuni la majorité des suffrages est proclamé élu.

M. l'abbé Richard signale *la découverte d'instruments de pierre en Égypte, au Sinaï et au tombeau de Josué.*

BIBLIOGRAPHIE.

Les spectres d'absorption du sang, par Victor FUMOUZE, docteur en médecine, ex-interne en médecine des hôpitaux de Paris, pharmacien de 1re classe ; avec trois planches, 1871; Chez GERMER-BAILLIÈRE. Prix : 1 fr. 50.

Tout le monde connaît le phénomène de la décomposition de la lumière à travers un prisme; on a donné le nom de *spectre* à la série toujours identique des couleurs ainsi juxta-posées. Si, entre la source lumineuse et le prisme, on interpose une substance quelconque, le spectre se produit encore, mais modifié : un certain nombre de raies noires l'interrompent à tel ou tel endroit. Ces raies sont dues à ce que le corps interposé a *absorbé* totalement la couleur qui leur correspond. On les a nommées raies d'*absorption*, et le spectre ainsi modifié, est le *spectre d'absorption*. Chaque substance donne lieu à un spectre d'absorption qui lui est propre.

C'est ce principe qui, entre les mains de Kirchoff et de Bunsen, constitua une méthode scientifique d'analyse : l'*analyse spectrale*, qui, de l'étude des spectres d'absorption des astres, conclut avec certitude à leur composition chimique.

Ces phénomènes devaient trouver une application dans l'étude des sciences biologiques, et Hoppe-Seyler, de Tübingen, reconnut, en 1862, le spectre d'*absorption du sang*. Depuis cette époque, l'étude de la spectroscopie biologique fut poursuivie avec ardeur par Valentin, Preyer, Kühne, Nawrocki, Sorby, Bird Herapath, Thudicum, etc.

Les noms français manquent à cette liste, et c'est là un des mérites dont nous ne saurions trop louer M. Fumouze d'avoir vulgarisé une idée d'ordre purement scientifique, que nous avons eu le tort de négliger, et d'y avoir ajouté les qualités pratiques de l'esprit français.

Les premiers observateurs qui firent usage du spectroscope songèrent à le combiner avec le microscope, et cette étude forme la *microspectroscopie*. C'est par ce procédé combiné, que sont obtenus la plupart des résultats consignés dans cette thèse.

Le microscope devient indispensable lorsqu'on n'a à sa disposition qu'une extrêmement petite quantité de sang. La médecine légale peut présenter de ces cas : le spectre du sang se produira avec la plus petite quantité de ce liquide, et il ne peut se confondre avec aucun, pas même avec celui du carmin, du rouge d'aniline, etc... Le spectre du sang est le même que celui de l'hémoglobuline, ou plutôt c'est à cette dernière substance qu'il appartient réellement.

L'auteur a donc été amené à étudier l'hémoglobuline, et c'est ainsi que son travail est lui-même un exemple de l'utilité pratique de la méthode qu'il a voulu faire connaître.

L'hémoglobuline est renfermée dans les globules rouges. Est-ce à l'état d'imprégnation du stroma ou de combinaison ? On ne saurait le dire. Toujours est-il, que son spectre d'absorption est le même que celui que donne le sang chez l'animal vivant (la membrane interdigitale de la grenouille, l'oreille du lapin). Chez certains invertébrés inférieurs, l'hémoglobuline se trouve, non dans les globules qui font défaut, mais à l'état de dissolution dans le plasma.

On l'obtient à l'état cristallin, et la forme de ses cristaux varie avec les espèces animales.

Un des caractères les plus importants de l'hémoglobuline, est celui qu'elle présente d'affecter deux états différents selon qu'elle est combinée ou non à l'oxygène : l'hémoglobuline oxygénée, appelée aussi oxy-hémoglobuline, celle qui nous présente la matière colorante telle qu'elle est contenue dans les globules rouges du sang artériel, une belle couleur rouge. Les cristaux de l'hémoglobuline réduite, sont d'une couleur rouge plus foncée et sont *dichromatiques* ; ses solutions sont d'un rouge foncé en couche épaisse, et vertes en couche mince. La formule de l'hémoglobuline est, d'après Preyer : $C^{1200}H^{960}Az^{154}Fe^{2}S^{6}O^{354}$. Son spectre d'absorption diffère notablement par le nombre et la position des raies noires d'absorption, selon qu'elle est réduite ou oxygénée comme dans le sang artériel,

Cette substance se combine avec l'oxyde de carbone, le bi-oxyde d'azote, l'acide prussique, le cyanogène. Sous l'influence d'un grand nombre d'agents chimiques, ou simplement par le fait de la décomposition spontanée, il se forme, aux dépens de l'hémoglobuline, une autre matière colorante désignée sous le nom d'*hématine* ou *hématosine*. Selon qu'elle est réduite ou oxygénée, cette matière possède aussi deux spectres différents d'absorption.

L'auteur entre ensuite dans des considérations chimiques sur l'hématine. Ce que nous voulions d'ailleurs mettre en lumière est condensé dans le résumé de l'auteur que nous citerons textuellement :

«Un changement se produisant dans le spectre d'un liquide coloré, traité par un réactif, ne nous indique pas autre chose qu'un changement de couleur sous la dépendance d'une modification chimique. Les modifications du spectre ne nous indiquent donc pas autre chose que les changements chimiques éprouvés par la substance en expérience. Dès que nous connaissons bien les conditions dans lesquelles ces modifications chimiques se reproduisent avec leurs spectres spéciaux, l'observation d'un spectre peut dorénavant nous servir à *enregistrer* la production d'un phénomène chimique, sans qu'il soit besoin d'avoir recours à l'analyse chimique elle-même. En pareil cas, le spectre nous représente, en quelque sorte, le résultat *figuré* d'une réaction chimique.»

Il y a là certainement une voie nouvelle à parcourir, et nous nous bornerons à ce que nous avons cité de cette thèse, dont la précision et la concision se prêtent mal à un résumé, et dont la lecture est indispensable à la clarté d'un sujet du plus haut intérêt.

Dr A. Bordier.

Lésions de forme et de situation de l'utérus, leurs rapports avec les affections nerveuses de la femme; par le Dr A. Tripier; Paris, 1871. Chez J. B. Baillière et fils. Prix : 3 fr.

Peu de questions ont été plus étudiées, j'allais dire plus exploitées, que les déviations de l'utérus. Certains auteurs en font le point de départ d'une foule de maladies; d'autres, les considèrent comme des accidents sans conséquence. Pour M. Tripier, il n'existe qu'une seule lésion fondamentale : l'engorgement utérin, l'abaissement, les versions, les flexions, en sont des complications, mais subordonnées à un état anatomique constant. Celui-ci se compose toujours de deux facteurs : une paralysie de la fibre contractile et une stase du sang dans les capillaires, amenant consécutivement une hyperplasie du

tissu conjonctif. Le rôle que jouent les ligaments, les organos voisins, les brides accidentelles du péritoine dans la production des déviations, n'est rien à côté de ces conditions vitales de nutrition de l'utérus.

Quelle que soit l'idée que l'on se fasse de l'hystérie et des accidents qu'elle amène, on ne peut nier qu'il n'y ait une corrélation intime entre les affections utérines et les troubles nerveux auxquels sont sujettes bon nombre de femmes. Tout en reconnaissant qu'ils sont soumis à des conditions de circulation générale, M. Tripier ne néglige pas le traitement local; on peut même s'étonner qu'après avoir si bien compris l'importance de l'anémie dans la production des troubles hystériques, il ne s'en occupe pas davantage dans le traitement général.

La méthode de l'auteur relève directement de la théorie de l'engorgement. Les fibres de l'utérus ont perdu leur contractilité : donc, il faut la leur rendre, et pour cela, employer la faradisation. A cet effet, M. Tripier dispose un appareil à induction dont on peut graduer l'intensité au moyen de bobines de différentes grosseurs; des excitateurs, à manches isolants, sont introduits dans les différentes cavités naturelles : urèthre, rectum, utérus, vagin, suivant les effets qu'on veut produire; le courant doit être dirigé surtout du côté opposé à la flexion morbide.

Les effets do cette pratique sont de réveiller, d'une façon très-sensible, les contractions utérines. La douleur n'est pas très-vive, mais il ressort des observations que parfois on détermine des métrorrhagies. D'après l'auteur, l'amélioration serait rapide et le soulagement presque immédiat. Les complications de catarrhe utérin et d'ulcérations du col sont traitées à part; M. Tripier donne la préférence aux injections intra-utérines et aux applications de pommades médicamenteuses, particulièrement le tannin à la paraffine.

On voit d'ici les abus possibles de la méthode. Une femme souffre; elle digère mal, se plaint de pesanteur lombaire, de leucorrhée : on lui trouve une déviation utérine, c'est la règle. La voilà soumise plusieurs mois à trois séancos de faradisation par semaine, cinq minutes chaque fois. On ne saurait nier que ce ne soit là une spécialité fort élégante pour le médecin. Mais il faudrait prouver que cette thérapeutique est inoffensive d'abord, et qu'elle guérit mieux que les autres. Or, il est impossible de s'en convaincro d'après la lecture des observations annexées à la fin de l'ouvrage. La plupart sont incomplètes et vagues : on y mentionne que les malades ont été soumises au traitement électrique quatre mois, six mois, un an et davantage : quant au résultat obtenu, beaucoup étaient presque complétement guéries au moment où l'on cessait le traitement (obs. 3, 4, 5, 9, 11, 17, 18, 20, etc.). D'autros ne revenaient pas, ce qui était considéré

comme preuve de guérison. De plus, dans aucune de ces observations, il n'est indiqué si la malade a suivi en même temps un traitement tonique général, lacune qui ôte aux faits de guérison une grande partie de leur valeur.

Enfin, signalons en passant un aveu significatif échappé sans doute par mégarde à l'auteur. « Lorsque, dit-il, la persistance de la déviation, au bout de deux ou trois mois, m'indique une adhérence vicieuse de l'utérus, je n'insiste pas, et me contente du soulagement obtenu, soulagement qui, *aux yeux des malades, est l'équivalent 'dune guérison.* » Cette équivalence, qui doit plus d'une fois se reproduire, nous autorise à supposer, jusqu'à nouvel ordre, que la faradisation recto-vésico-utérine, sans aucun doute très-avantageuse pour le médecin, l'est peut-être moins pour les malades.

RENDU.

Manuel opératoire des résections, par A. DUBREUIL, avec figures dans le texte. Paris, 1871; chez SAVY.

Quoique l'auteur distingue les résections dans la continuité des os et les résections articulaires, il n'est question que de ces dernières dans le petit livre dont nous annonçons la publication, et qui renferme, sous une forme extrêmement concise (59 pages), les différents procédés de résections applicables à chaque articulation en particulier.

Le *Manuel opératoire des résections* ne brille pas par l'originalité; M. Dubreuil s'est borné à reproduire, quelquefois même textuellement, les descriptions données par les auteurs, en appuyant ces descriptions de figures qu'il leur emprunte. L'appréciation de chaque procédé est à peine ébauchée, et on cherche en vain un jugement sur la valeur de chacun d'eux.

S'il est vrai qu'un traité complet des résections articulaires, comprenant l'étude des indications du manuel opératoire, des soins consécutifs et des résultats définitifs, manque aujourd'hui à la littérature médicale, l'utilité du *Manuel opératoire des résections* que vient de publier M. Dubreuil, est peut-être contestable; c'est un chapitre déjà fait, et que l'on trouve dans tous les traités de médecine opératoire.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Etude sur l'uréthrotomie interne, par le Dr Reverdin (Paris, 1871). Chez Cherbuliez. Prix : 2 fr.

Il est peu de sujets qui aient été l'objet de recherches plus suivies que le traitement des rétrécissements de l'urèthre. Depuis la fin du siècle dernier, les esprits les plus pratiques sont venus successivement apporter le tribut de leur expérience et de leurs observations, et grâce à eux, la lumière commence aujourd'hui à se faire sur cette importante partie de la chirurgie. Le consciencieux travail de M. Reverdin vient encore éclairer certains points restés obscurs. Nous devons cependant placer ici une observation préalable.

En matière de thérapeutique, il est difficile, lorsqu'on approfondit une méthode spéciale, de ne pas être involontairement tenté d'y rattacher toutes ses prédilections. Nous n'adressons pas directement ce reproche au travail de M. Reverdin, qui a soin de nous préciser, au contraire, dans quelles conditions et comment il veut qu'on pratique l'uréthrotomie interne; mais il nous a semblé que, sur quelques points de détail, il n'échappait pas à cette objection générale.

Pour répondre d'avance aux arguments fondés sur l'incertitude du manuel opératoire, l'auteur met d'emblée en scène le malade qu'il va uréthrotomiser. En quelques pages sobres, nettes et précises, il indique les précautions à prendre dans le traitement préparatoire, l'introduction de la bougie, le choix du conducteur, de la lame, les soins consécutifs à l'opération. Il n'y a rien à reprendre ni à ajouter à ces règles de médecine opératoire. Le précepte d'introduire une bougie inférieure au diamètre de l'uréthrotomie, après l'opération, nous paraît notamment une précaution sage, fondée sur l'interprétation bien comprise de l'indication thérapeutique, qui, à cette période, consiste moins à dilater le canal qu'à maintenir béante l'ouverture pratiquée.

L'opération est faite : quelles en seront les suites? Indépendamment des accidents inséparables de toute intervention chirurgicale, tels que douleur, hémorrhagie, uréthrite légère, qui se présentent du reste rarement d'une façon inquiétante, l'auteur insiste tout particulièrement sur un ordre de faits déjà soupçonnés, mais beaucoup moins bien connus, résultant de l'intoxication passagère de l'économie par les éléments de l'urine ou les phlegmasies du voisinage. Cette partie du travail est une des plus neuves et des plus originales. Par l'étude comparative des tracés thermométriques de 21 cas d'uréthrotomie, il arrive à distinguer trois types différents d'accidents fébriles : l'un, caractéristique d'une simple fièvre traumatique; le second, d'une fièvre urineuse simple; enfin, le dernier, de fièvre urineuse compliquée d'irritation viscérale. Il est inutile d'insister sur l'importance clinique de ces faits au point de vue du pronostic et du traitement.

Nous arrivons à la partie la plus controversée, mais aussi la plus pratique, de la question, les indications de l'uréthrotomie. Après avoir exposé les différentes méthodes comparatives du traitement des rétrécissements, où, par parenthèse, la dilatation nous semble un peu trop reléguée au second plan, l'auteur passe en revue, dans un historique rapide, les indications générales posées par ses devanciers, et fait ressortir surtout les diversités d'opinion qui règnent au sujet des complications viscérales; puis, entrant dans le cœur du sujet, il admet :

A. *Indications immédiates.*

Dans cette catégorie se rangent les *rétrécissements traumatiques*, cicatriciels, doués d'une rétractilité extrême. Sur ce point, tous les auteurs sont d'accord ; l'uréthrotomie est indiquée : encore n'est-ce qu'un moyen palliatif, ce qui n'exclut point les récidives à courte échéance.

La question est moins nette pour les *rétrécissements étroits*, difficiles à franchir, c'est-à-dire la grande majorité des cas. M. Reverdin a bien compris du reste combien la limite est malaisée à établir, car il se borne à recourir à l'expérience et aux effets du cathétérisme, tout en recommandant de surveiller de près les accidents possibles du côté de la vessie ou des reins. Nous en dirons de même des *rétrécissements compliqués de fausse route*. L'auteur nous semble un peu pressé de faire l'uréthrotomie, quand il compare la fausse route à une plaie mâchée qu'il faut régulariser; tout dépend évidemment de la nature de la fausse route et de la possibilité d'introduction d'une bougie. On ne peut donner, comme règle générale, le précepte d'opérer dans tous les cas de ce genre.

Nous rapprochons également de ces faits ceux où, par suite de l'irritation du canal, le cathétérisme entraîne des accès de fièvre et n'amène pas de progrès sensibles dans la dilatation. Nous ne croyons pas que là encore l'uréthrotomie soit absolument indiquée; tout au plus ne doit-on le faire qu'après avoir essayé de modifier la muqueuse par des cautérisations, par exemple.

En revanche, l'uréthrotomie, malgré l'incertitude de ses résultats au point de vue de la récidive, paraît indiquée dans ces cas de *rétrécissements elastiques* qui admettent une bougie et reviennent immédiatement sur eux-mêmes.

Nous devons savoir gré à M. Reverdin d'avoir insisté avec force sur les indications de l'uréthrotomie dans les cas où il existe des complications sérieuses, soit du côté de l'urèthre (dilatation, tumeurs, abcès urineux, infiltration urineuse), soit du côté de la vessie et des reins. Loin de contre-indiquer toute intervention, comme le croyait encore, il y a quelques années, M. Tillaux, elles la réclament impérieusement, et cela d'autant plus qu'il est plus indispensable d'agir *vite*. M. Reverdin le prouve par de nombreux exemples, où l'état général mauvais, les frissons, les sueurs, la diarrhée chronique, qui épuisaient les malades, ont cessé très-rapidement, une fois rompu l'obstacle à l'écoulement des urines. C'est un argument de plus qu'il ne faut jamais désespérer d'un malade, même s'il est hémiplégique (obs. 17 et 18), même s'il est usé, âgé et en apparence condamné à la mort. Sous ce rapport, le travail de M. Reverdin offre un enseignement pratique immédiat.

Vingt et une observations, recueillies avec beaucoup de soin à l'hôpital Necker, dans le service de M. Guyon, viennent à l'appui de ces préceptes généraux, et font de ce travail une source d'indications précieuses à consulter.

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

NOVEMBRE 1871.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DE L'ULCÉRATION DES VEINES JUGULAIRES,

Par le Dr G. CROSS.

(Extrait de «The American Journal of the Medical sciences.» Avril 1871.)

Par M. A. D'ESPINE, interne des hôpitaux.

L'ulcération des vaisseaux sanguins dans le voisinage des abcès est un fait extrêmement rare. On sait que, dans ces cas, les efforts de la nature tendent à écarter tout danger d'hémorrhagie par l'épaississement de la tunique externe, et souvent par la thrombose dans l'intérieur des veines comprimées par la collection purulente. Quelques cas d'ulcérations des gros troncs artériels ont été publiés, pour la carotide primitive, par Liston (British et foreign Review, vol. XV, 1843); pour la sous-clavière, par Jackson (Lancet, 1848), etc. Mais l'ulcération des grosses veines dans les mêmes conditions est si rare et si peu connue, qu'il nous a paru intéressant de relater un cas pareil publié par le Dr Gross, dans The American Journal, n° CXXII, avril 1871, et à propos duquel il a recueilli tous les faits semblables à sa connaissance.

Il s'agit d'un cas d'hémorrhagie foudroyante par *ulcération de la jugulaire interne consécutive à une cellulite diffuse ou gangréneuse* après une attaque de scarlatine.

Observation Ire. — En allant visiter, le 3 octobre 1866, un malade atteint de phthisie pulmonaire, je fus consulté par une

femme du voisinage pour son garçon âgé de 21 mois. Je trouvai une tuméfaction molle, diffuse à la partie latérale droite du cou, sous l'angle et le corps du maxillaire inférieur; et comme elle menaçait de s'ouvrir, je fis avec le bistouri une incision d'un demi-pouce, qui donna issue à 1 once de pus clair et fétide contenant des lambeaux de tissu cellulaire mortifié. L'enfant était très-amaigri, très-pâle et irritable, et la mère m'apprit qu'il avait eu la scarlatine, et que la tumeur était apparue près de l'angle de la mâchoire, vers la fin de la seconde semaine de la maladie; de sorte qu'elle datait à peu près de cinq jours quand je l'ouvris. J'ordonnai l'application d'un cataplasme de farine de lin et cinq gouttes de teinture de perchlorure de fer, avec 1 grain de sulfate de quinine, à prendre toutes les six heures avec un peu de whisky sous forme de punch au lait. Je m'efforçai aussi de faire comprendre à la mère l'importance d'un air plus pur, mais mon avis ne fut pas suivi.

Je n'entendis plus parler de l'enfant, lorsque quatre jours après, en allant visiter ma cliente ordinaire, j'appris que l'enfant était mort d'hémorrhagie cinq heures auparavant. J'allai trouver immédiatement la mère qui me raconta que, pendant qu'elle avait été changer le cataplasme, son enfant était mort, et qu'elle avait trouvé le coussin, le cataplasme et les vêtements baignés de sang.

Après beaucoup de pourparlers, j'obtins la permission de faire l'*autopsie*.

L'ouverture que j'avais pratiquée pour donner issue au pus s'était agrandie de 5 pouces environ en circonférence. Le tissu cellulaire, à partir de la limite supérieure du cou jusque près de la clavicule, était détruit complétement; le grand triangle antérieur, dans sa partie supérieure, était à nu, et le sang, en partie fluide, en partie coagulé, avait fusé dans la région cervicale antérieure et latérale.

La paroi antérieure de la veine *jugulaire interne* présentait une ouverture irrégulière, ovoïde, de 6 lignes de long sur 2 de large; le bord inférieur de l'ulcération était situé un peu au-dessus et de l'autre côté de l'origine de la carotide externe.

Les bords de l'ulcération ne paraissaient point enflammés; la tunique interne était parfaitement lisse et resplendissante;

mais, dans toute l'étendue de l'espace restreint que je pus examiner, la tunique externe était épaisse et dense, et la lumière du vaisseau était libre.

L'artère carotide était saine.

Voilà un cas bien net, malgré l'imperfection de quelques détails.

La relation de l'ulcération veineuse avec le phlegmon diffus est bien évidente; elle est moins évidente pour l'affection strumeuse.

Il n'existe pas moins de onze autres cas publiés d'ulcération de la jugulaire interne et un de la jugulaire externe, avec hémorrhagie dans la cavité d'abcès clos, ou dans des abcès plusieurs jours après l'évacuation de leur contenu, ou au fond d'ulcères aigus ou chroniques.

La plupart de ces cas se sont présentés chez des enfants après des formes graves de scarlatine; d'autres, au contraire, résultaient de l'extension à la paroi des vaisseaux de l'inflammation d'abcès ou d'ulcères scrofuleux.

Vu la rareté de ces faits et l'intérêt qui s'y rattache, nous en donnerons un extrait rapide, de manière à pouvoir apprécier, par comparaison, leur marche et leurs symptômes.

Obs. II.—Le 20 octobre 1842, M. Blaxam fut prié d'aller visiter une jeune fille de 5 ans, qui avait été soignée depuis trois semaines par un médecin pour une attaque de scarlatine (1).

Vers le déclin de l'éruption, un ganglion lymphatique, situé sous l'angle droit de la mâchoire inférieure, s'enflamma et suppura. Un abcès s'ouvrit spontanément cinq jours après, quand apparut, par l'orifice, une petite hémorrhagie veineuse qui devint peu à peu plus abondante. M. Blaxam vit la malade trois jours après la première apparition du sang.

La jeune fille était tout à fait exsangue; l'hémorrhagie était aggravée par la toux ou le moindre mouvement, et comme elle était d'un tempérament très-irritable, à chaque excitation la quantité de sang devenait plus abondante. L'abcès fut bourré

(1) Med. chir. trans., vol. XXVI, p. 112; London, 1843).

de charpie, puis recouvert d'une compresse graduée et d'une bande roulée; de cette façon on put diminuer l'hémorrhagie.

Mais, grâce à l'agitation de la malade, elle revint douze heures après; quoique l'on remît en place à plusieurs reprises les compresses, elles étaient toujours déplacées de nouveau par les mouvements de l'enfant. Cet état se prolongea jusqu'à la mort, qui arriva cinq jours après le début de l'hémorrhagie.

Autopsie. Une énorme quantité de sang à moitié coagulé était infiltrée sous les téguments du cou et dans le médiastin antérieur. On trouva une ulcération oblongue de 5 lignes d'étendue sur la paroi interne de la jugulaire interne, communiquant directement avec la cavité de l'abcès.

Obs. III. — Relatée par M. King (1), de Glasgow.

Le 13 novembre 1842, M. King vit en consultation avec M. Brown, un jeune garçon âgé de 4 ans, qui était vigoureux, et avait joui auparavant d'une excellente santé, mais qui avait été pris de fièvre seize jours avant, suivie d'une éruption scarlatineuse, qui disparut peu d'heures après sans aucun accident.

Le deuxième jour, apparut une tuméfaction diffuse sur la partie latérale droite du cou, au-dessous du lobule de l'oreille, qui gêna la déglutition et la respiration, et provoqua un chatouillement et une toux incessante.

Pendant quelques jours, la tuméfaction resta stationnaire; mais, après l'application de cataplasmes, elle devint saillante et s'ouvrit trois jours avant la visite de M. King, en laissant une ouverture admettant une bougie n° 8. Il en sortit une grande quantité de pus, et tout semblait avoir marché favorablement jusque cinq minutes avant notre arrivée, quand la jeune personne qui veillait l'enfant, vit du sang couler le long de la poitrine de dessous les vêtements, et reçut deux jets de sang fortement projetés en pleine figure, lorsqu'elle voulut s'assurer de l'endroit d'où le sang venait.

En enlevant la chemise, on vit encore le sang couler à plein flot par l'ouverture; l'abcès était très-tendu, de la grosseur d'un œuf de poule; il occasionnait une dyspnée considérable et quel-

(1) Lond. a. Edinb. Monthly Journ.; 1843, vol. III, p. 177.

ques accès de toux, pendant lesquels il devenait dur et proéminent.

La tumeur n'était pas modifiée par la pression sur la carotide, mais en pressant sur ses parois, on déterminait un accès de toux, sans pouvoir déplacer son contenu. On appliqua une compresse et une bande pour favoriser la coagulation, mais une forte pression sur la tumeur ne put être supportée, parce qu'elle provoquait de la gêne de la respiration et de la toux. Pendant l'après-midi l'hémorrhagie diminua, mais seulement sous l'influence de nouvelles compresses.

A midi, le lendemain, la tumeur s'était accrue dans toutes les directions, et la peau s'était considérablement amincie. A six heures, la tuméfaction avait encore augmenté et déterminé tant de dyspnée, qu'on avait été obligé de desserrer un peu le bandage. On prescrivit aussi de changer la chemise. A peine eut-on enlevé une partie des tours de bande, que l'enfant fut pris d'un paroxysme de toux, pendant lequel la paroi antérieure éclata dans l'étendue de 2 pouces carrés. Un caillot mince, ayant les dimensions d'une *couronne*, fut rejeté et suivi d'un flot de sang. J'introduisis immédiatement les deux premiers doigts de la main droite dans l'ouverture et comprimai mes doigts et la tumeur avec des vêtements, il sortit dès lors fort peu de sang, quoique mes doigts ne pussent atteindre les orifices supérieur et inférieur, le haut et le bas de la tumeur étant rendus inaccessibles par la parotide et le sterno-mastoïdien. Ce fut seulement lorsque mes doigts eurent pénétré dans la cavité de l'abcès, que je sentis du sang couler librement de haut en bas, et chassé avec force plus loin à chaque expiration un peu forte. Une syncope se détermina peu de secondes après, et l'enfant expira bientôt.

Autopsie. — La tumeur était divisée dans une certaine étendue en deux sacs, qui communiquaient très-librement. L'un s'étendait sous le muscle digastrique, et la parotide jusqu'à la base du crâne; l'autre était limité en arrière par la parotide, en dehors par le sterno-mastoïdien, en avant par la peau et l'aponévrose. 9 dixièmes de pouce de la paroi externe de la jugulaire interne étaient enlevés comme par un scalpel; l'ulcération commençait 2 lignes au-dessous de la base du crâne et s'étendait au-des-

sous. La paroi interne et les bords de l'ulcération étaient parfaitement sains, et d'une couleur nacrée normale. Les parois de l'abcès furent examinées dans tous les sens et trouvées saines également; et une incision de 2 lignes partout laissait voir la région dans son état normal. La carotide interne et la parotide étaient saines.

Obs. IV. — Le Dr De Bal (1), de Sweweghem, a été appelé pour une jeune fille de 12 ans, qui avait un phlegmon du cou, surtout développé à droite, à la suite d'une scarlatine qui avait été bénigne. Sentant une fluctuation obscure, il ouvrit l'abcès avec une lancette et donna issue à une grande quantité de pus séreux.

Sept jours après, quand tout semblait marcher à souhaits, il se fit par l'abcès une hémorrhagie abondante. Il y eut une syncope et le sang s'arrêta; mais il reparut le soir et la mort fut immédiate. A l'autopsie, la tumeur avait la grosseur du poing; en l'incisant, on trouva que la suppuration avait détruit une partie de le veine jugulaire interne de la largeur du doigt.

M. Robert W. Smith (2) a rapporté, à la Société pathologique de Dublin, un cas de perforation de la jugulaire interne, consécutive à la scarlatine, qui présente comme particularité de s'être terminé fatalement par les effets combinés de l'hémorrhagie et de la pyémie aiguë.

Obs. V. — Un jeune garçon de 9 ans fut reçu à l'hôpital d'Hardwicke le 5 août, pour une scarlatine. Après deux jours les symptômes du côté de la gorge s'accentuèrent, et le 12 la région parotidienne fut envahie subitement par un phlegmon qui s'étendit en bas le long du cou. Le 15, la tuméfaction avait presque disparu à gauche, mais à droite il subsistait un gonflement pâle et mollasse. On l'ouvrit et il en sortit une quantité de pus séreux de mauvaise nature. Le jour suivant, une nouvelle ponction fut faite près du menton, et les forces du malade allèrent en déclinant sous l'influence de cette déperdition considérable de matières.

(1) Journal des connaissances médico-chirurgicales, octobre 1845, et Dublin quarterly Journal, IV S., vol. I, p. 533.
(2) Dublin quarterly Journal, vol. I, IV S, p. 505.

Le 18, il eut une quinte de toux sèche, avec une expectoration peu abondante et une dyspnée considérable; facies pâle et très-anxieux; pouls faible et rapide.

Le 20, diarrhée. Aujourd'hui un flot de sang fluide s'est écoulé subitement par une des ouvertures du cou; il en est sorti à peu près 4 onces et puis l'écoulement a cessé subitement.

Le 22. Apparition dans le gras de la jambe droite d'une tuméfaction pâle, fluctuante; œdème du pied.

Le 23. Le genou droit est distendu par du liquide, sans que le petit malade s'en plaigne le moins du monde. Le lendemain, nouvelle hémorrhagie par le cou et mort peu d'instants après.

Autopsie. — Les téguments du cou ont à droite une couleur sombre, mal déterminée et présentent un certain nombre de petites ouvertures. Le tissu cellulaire et la partie supérieure du sterno-mastoïdien sont transformés en un vaste clapier rempli de pus fétide et sanieux. Près de l'angle de la mâchoire, la veine jugulaire interne présente une petite ouverture arrondie; la paroi de la veine qui limite l'ouverture est recouverte d'une lymphe verdâtre, sur laquelle on aperçoit un grand nombre de vaisseaux rouges. L'amygdale droite est complétement détruite; l'épiglotte présente tous les stades de l'inflammation depuis la congestion jusqu'à l'ulcération; la muqueuse du *larynx* est également enflammée. Broncho-pneumonie avec congestion intense dans les deux *poumons;* mais nulle part de purulence. Le genou droit est distendu par du pus, les cartilages sont lisses et non ulcérés. Les muscles du mollet sont infiltrés et disséqués par le pus; le pied est œdémateux et l'articulation du cou-de-pied contient du pus.

Obs. VI. — Le Dr David (1) rapporte le cas suivant : « Je fus appelé, le 10 décembre, auprès d'un jeune garçon de 6 ans, retenu au lit par une fièvre scarlatine. Les symptômes étaient graves et continuèrent à l'être pendant quinze jours; un mieux se déclara alors et augmenta progressivement de jour en jour : régime léger et nourrissant; l'enfant se lève. A ce moment, je

(1) Lancet, 1847, vol. I, p. 241.

remarquai une tuméfaction au cou, qui était douloureuse à la pression. Je fis appliquer des liniments, des fomentations, des cataplasmes, mais néanmoins la tumeur augmentait de jour en jour et menaçait de s'ouvrir. Elle fut incisée et il en sortit environ 4 onces de pus très-fétide; l'orifice s'agrandit, se fendilla, prit une teinte bleu foncé, en laissant à nu la veine jugulaire dans l'étendue de plus d'un pouce. J'avertis les parents de ne pas laisser l'enfant seul et leur donnai mes raisons pour cela. On se conforma à mes ordres; mais malheureusement pendant que la nourrice dormait, dans les premières heures de la matinée, les parois de la veine se rompirent, il y eut une hémorrhagie abondante, et quand la mère entra, elle trouva son enfant mort, baigné dans son sang, et la nourrice dormant paisiblement.

Obs. VII. — Une jeune fille, âgée de 5 ans, fut reçue à l'hôpital de Londres pour une vaste ulcération de la partie gauche du cou, s'étendant depuis la branche du maxillaire jusqu'à la clavicule, qui était en train de s'exfolier. — Voici les remarques qui furent présentées sur ce cas par le Dr Barret, à la Société médicale des hôpitaux de Londres (1) :

L'ulcération était la suite d'une scarlatine.

La malade était très-anémique, ayant eu à deux ou trois reprises une hémorrhagie avant son entrée. En enlevant la charpie et les bandes qui avaient été appliquées par un chirurgien du voisinage, on apercevait un ulcère indolent, de mauvaise apparence, qui pénétrait à une certaine profondeur sous le bord antérieur du sterno-mastoïdien, qui était tout à fait à nu. A la partie supérieure, on voyait la parotide, qui semblait traversée par de petits canaux, dont quelques-uns renfermaient un petit caillot. Le bord du corps thyroïde limitait l'ulcère en avant. — Application de charpie imbibée de chlorure de calcium; toniques et nourriture fortifiante.

Le lendemain, l'ulcère avait meilleur aspect. Il y eut néanmoins une hémorrhagie par la partie inférieure de la plaie, qui fut arrêtée par la compression. — Trois jours après, le sang coula de nouveau abondamment à deux reprises, et l'enfant succomba.

(1) Lancet, 1847, vol. I, p. 287.

En faisant une dissection le long des vaisseaux carotidiens, je trouvai que la gaîne de la carotide externe avait été ouverte dans l'épaisseur de la parotide, par une ulcération qui s'était étendue à la veine jugulaire interne, en la perforant dans l'espace de 4 lignes. Le bord de l'ouverture était lisse et analogue à un ulcère perforant de l'intestin.

Obs. VIII. — Le Dr Murchison (1) a montré à la Société pathologique de Londres un exemple d'ulcération de la jugulaire interne ouverte dans un abcès, provenant d'un garçon de 8 ans atteint de scarlatine.

« Après la chute de la fièvre, elle forma un abcès près de l'angle de la mâchoire, dans la partie latérale droite du cou. On donna issue par l'ouverture de l'abcès à une quantité énorme de pus sanieux, qui continua à couler pendant trois ou quatre jours.

Il se forma alors du même côté une tumeur qui s'ouvrit en donnant issue à du sang et du sérum. Le lendemain, même phénomène; cela se répéta deux ou trois fois, et l'enfant mourut le troisième ou le quatrième jour.

Autopsie. — Un grand caillot, causé par l'ouverture de la tumeur, remplissait la cavité de l'abcès, et toute la région supérieure du cou, sous la mâchoire, était mise à nu, comme dans une pièce anatomique. Une grande partie de la glande parotide, aussi, était à nu dans la cavité. On trouva une petite ouverture de la grandeur d'un pois, à bords irréguliers, sur la veine jugulaire interne, juste au-dessus du bord inférieur de la parotide, et à un demi-pouce plus haut, à la partie postérieure de la glande, on trouva une seconde ulcération de la veine en forme de fente d'un demi-pouce de long. Le long de la veine, on trouva plusieurs ganglions lymphatiques suppurés.

Obs. IX. — Un enfant de 4 ans et demi, d'apparence délicate et scrofuleuse, fut atteint d'une fièvre scarlatine, le 19 août 1851 M. Sedewick (2) dit que la maladie fut grave et s'accompagna

(1) Trans. of the path. Soc. of London, vol. X, p. 99; 1859.

(2) London medical Gazette, IV S., vol. XIII, p. 581; 1851.

d'une enflure des deux côtés de la joue, plus marquée à droite. Elle augmenta et fut reconnue fluctuante le 1er septembre. Deux jours après, une petite incision donna issue à 1 once à peu près de pus pâle, couleur jaune-paille, qui fut immédiatement suivi d'un écoulement abondant de sang noir. L'hémorrhagie fut arrêtée par des bandelettes adhésives et une compresse maintenue par un bandage ; mais le soir elle reparut, et l'on appliqua un nouvel appareil plus solidement établi. L'hémorrhagie revint à trois reprises à un intervalle de deux à trois heures à peu près; à la dernière on enfonça dans la cavité de l'abcès un petit bourdonnet de charpie, imbibé de perchlorure, et le bandage fut remis comme avant.

L'après-midi du même jour (le 4), le sang n'avait pas reparu à l'extérieur, mais il était évident que la cavité de l'abcès en était remplie et distendue.

L'enfant était très-épuisé ; il s'était formé de grands abcès sur le côté gauche du cou, sous l'angle de la mâchoire, et sur la clavicule gauche, à son extrémité externe.

Le 5 septembre, comme il y avait une grande distension, M. Scdewick se décida à découvrir la partie malade, dans l'idée de déterminer le siége de l'hémorrhagie et de l'arrêter, si possible. Dans cette intention, il fit une incision au sac dans l'étendue d'un pouce, et enleva à peu près 4 onces de sang noir, fluide, mêlé à des caillots; mais l'hémorrhagie devint tout d'un coup si violente, qu'il réclama l'assistance d'un ami, pour rapprocher fortement les parois de l'abcès, afin de fermer l'orifice qui donnait. Il y réussit. Une forte compression fut établie à ce niveau, à l'aide de compresses; mais le sang continua à sourdre dans la cavité, et l'enfant mourut à neuf heures du soir, sans avoir perdu la moindre goutte de sang à l'extérieur.

L'autopsie démontra l'existence d'une très-grande cavité; le digastrique et le stylo-hyoïdien, ainsi que les vaisseaux et les autres organes de la région, ayant été disséqués en grande partie par le processus gangréneux; un ganglion malade était à nu dans l'intérieur de la cavité, et on trouva sur la veine jugulaire interne une ouverture de forme ovalaire, à bords déchiquetés et longue de 4 lignes environ.

Les neuf cas précédents sont des exemples d'ulcération de la veine jugulaire interne par l'extension de l'inflammation à ses parois, communiquant avec des abcès fermés ou ouverts, ou avec des pertes de substances se produisant chez des enfants après une attaque de scarlatine.

Le cas suivant se rapporte à la veine jugulaire externe, dans les mêmes circonstances, et ressemble à l'obs. 9; il ne diffère de la variété d'anévrysmes faux de Liston (1), que parce que la cavité de l'abcès contenait du sang veineux et non artériel.

Obs. X, due au Dr Hoffmann. — Un enfant de 5 ans, convalescent de scarlatine, fut pris d'un gonflement inflammatoire, douloureux, dont le siége était un paquet ganglionnaire souscutané sur le côté droit du cou.

Les ganglions suppurèrent et devinrent fluctuants. Une certaine trépidation perceptible à la main et un bruit qu'on entendait en appliquant l'oreille sur l'abcès éveillèrent des soupçons, et on hésita beaucoup à ouvrir la tumeur; on ne s'y décida qu'après l'avis d'un chirurgien de régiment, appelé en consultation. L'abcès fut ponctionné; mais immédiatement un jet de sang démontra l'erreur. Le sang avait tout d'abord une couleur d'un rouge sale, coïncidant par son mélange avec du pus.

Mais bientôt ce fut du sang pur qui sortit; avant qu'on eût le temps de l'arrêter par un bandage approprié, le malade était mort.

A l'*autopsie*, on trouva que la veine jugulaire *externe* était perforée, comme un crible dans l'espace de 3/4 de pouce, et que les parois du vaisseau au-dessus et au-dessous étaient ramollies et décolorées. L'abcès, qui fut regardé comme métastatique, s'était en effet étendu jusqu'aux parois de la veine qui passait pardessus, et l'avait perforée.

Les cas suivants, dans lesquels l'hémorrhrgie fatale est survenue à la suite d'abcès scrofuleux où d'ulcères, diffèrent des précédents par leur marche chronique et l'âge adulte des sujets.

Obs. XI. — M. Alford (2) a communiqué à M. Liston l'obser-

---

(1) Lond. a. Edinb. Monthly Journ. of med. sc., 1844, vol. IV, p. 632.
(2) Practical surgery by Robert Liston, 4e édit., p. 189; London, 1846.

vation d'une femme âgée de 32 ans, d'un tempérament scrofuleux et d'habitudes déréglées, qui avait un peu au-dessous du milieu du cou un ulcère situé au dehors du sterno-mastoïdien gauche, d'un pouce et demi de long, s'étendant de haut en bas, ayant 3/4 de pouce de longueur et 1 pouce de profondeur, en pénétrant profondément derrière le muscle.

Il y avait un autre ulcère sur le sternum. La femme avait une toux très-fatigante et une grande dyspnée, accompagnée d'excitation fébrile; elle racontait qu'un mois auparavant, les abcès qui étaient en formation depuis trois mois s'étaient ouverts; il y avait eu une hémorrhagie sérieuse pendant la nuit, avant que M. Alford la visitât, mais, comme mesure de précaution, on avait appliqué sur l'ulcère des compresses imbibées dans une solution de zinc et d'alun et retenues par une bande.

Le 16 avril (il n'est pas fait mention de ce qui s'est passé dans l'intervalle, sauf d'une légère hémorrhagie survenue pendant un accès de toux), pendant qu'elle pansait son cou, il y eut un léger écoulement sanguin, suivi d'un bruit de gargouillement et d'écume sanguine dans le fond de l'ulcère; il détermina une syncope, dont elle revint petit à petit sous l'influence des stimulants. On aperçut à ce moment une ouverture membraneuse dans la partie supérieure de l'ulcère. La toux et la dyspnée augmentèrent, l'expectoration devint abondante, et les pansements étaient de temps en temps salis par du sang. Le 16 mai, c'est-à-dire plus d'un mois après la première apparition de l'hémorrhagie, pendant le pansement de son cou, il y eut une quinte de toux qui fut suivie soudainement par un flot de sang aussi large que mon petit doigt, sortant de l'ulcère et chassant devant lui le bourdonnet que j'allais enlever. Il n'y avait pas plus de 6 onces de sang perdu, quand je pus arrêter enfin l'hémorrhagie, en pressant avec mes doigts sur le bord interne du muscle sterno-mastoïdien, tandis que le pouce était appliqué sur l'angle externe de l'ulcère; mais il survint une syncope mortelle qui résista à tous les stimulants.

L'autopsie démontra l'existence d'une *ulcération* de 6 lignes de long sur 2 de large, dans la paroi antérieure de la *veine jugulaire interne*. Dans le côté droit de la poitrine, anciennes adhérences pleurales solides; trois grandes cavernes irrégulières dans les

lobes moyen et supérieur du poumon. Il y avait également une caverne dans le lobe supérieur du poumon gauche et un abcès dans le rein droit.

Obs. XII. — Le Dr Michaelis (1) a vu, dans un des hôpitaux de Londres, une femme qui avait une tumeur de la grandeur d'un œuf de poule sur le côté droit du cou, et dans laquelle la fluctuation et les pulsations étaient très-nettes. On ne peut déterminer néanmoins si le liquide contenu était du sang ou du pus et si la pulsation était propre à la tumeur, ou lui était transmise par l'artère carotide. On appliqua un vésicatoire, et contre toute attente la tumeur disparut. Mais, quand deux mois après le patient revint avec une tumeur grosse comme les deux poings, la vésication fut impuissante. Dans la supposition que c'était un abcès, on y appliqua des compresses chaudes, et quand les téguments commencèrent à s'amincir, on les ponctionna; les parois s'affaissèrent et l'incision donna issue à une certaine quantité de liquide séreux. Le soir du second jour après la ponction, une hémorrhagie mortelle se déclara; à l'autopsie, on trouva la veine jugulaire interne dilatée en sac, qui s'était rompu dans un point.

Cet exemple remarquable de *varice de la veine jugulaire* est probablement semblable à celui que mentionne Hodgson (2), quand il dit : « M. Cline raconte dans ses leçons l'histoire d'une femme qui avait au cou une grande tumeur pulsatile, qui s'ouvrit et détermina une hémorrhagie mortelle. La veine jugulaire interne présentait une dilatation sacciforme, derrière laquelle était logée l'artère carotide. »

Le cas suivant n'a été compris dans aucun des groupes précédents, son histoire étant trop incomplète. Il est intéressant néanmoins par l'ouverture d'un abcès unique dans l'œsophage et par le caillot obturateur qui fermait la veine au-dessous du point de l'ulcération.

Obs. XIII. — M. Travers (3), dans son essai sur *les blessures et*

---

(1) Richreis Chirurgische Bibliothek, vol. V. p. 120; 1789.

(2) Traité sur les maladies des artères et des veines, p. 539; Londres, 1815.

(3) Coopeis and Pravcis surgical Essays; part. I, p. 246; London, 1818, and Philadelphie, 1821.

les ligatures des veines, dit : « J'ai vu dernièrement un exemple d'oblitération de la veine jugulaire interne par la compression d'une tumeur située profondément sur le côté droit de la trachée et recouvrant les gros vaisseaux. Le malade, qui fut soigné et autopsié par M. Kingdon, chirurgien de Finsbury Place, avait rendu dernièrement du pus par la bouche et par le rectum. La tumeur disséquée contenait du tissu cellulaire mortifié et une certaine quantité de sang putréfié. La veine jugulaire interne était bouchée dans une certaine étendue par un caillot sanguin; mais un orifice ulcéré, communiquant avec la cavité de l'abcès, se trouvait un peu au-dessus du caillot, de sorte que le sang qui revenait de la tête passait dans le kyste. Il y avait de plus une communication par ulcération, entre le kyste et l'œsophage, et ainsi de temps en temps le contenu de la tumeur passait dans le canal alimentaire. L'artère et le nerf pneumogastrique étaient sains; mais la première était protégée d'une manière remarquable par une couche de lymphe.

D'après les observations précédentes on voit que l'ulcération des veines jugulaires paraît s'attaquer aux deux sexes avec la même fréquence et appartient surtout au *premier âge*, l'âge oscillant entre 2 et 10 ans dans 10 observations, la moyenne étant par conséquent de 6 ans, tandis que dans les deux autres observations le malade avait atteint l'âge adulte.

La *cause efficiente* de la destruction des parois de la veine était, dans 11 observations, *une cellulite diffuse* à marche envahissante, consécutive dans 10 cas à une scarlatine dont elle peut être regardée comme une manifestation secondaire. La gangrène aiguë du tissu cellulaire ou cellulite diffuse diffère de celle du phlegmon érysipélateux, en ce que le tissu cellulaire est le signe primitif du mal et que la peau n'y est point intéressée ou ne l'est que secondairement, quand la nutrition a été altérée par la destruction du tissu connectif sous-jacent. Cette maladie n'éclate presque jamais au milieu d'une bonne santé, mais est le plus souvent observée chez des enfants ou des adultes convalescents de maladies infectieuses, telles que la rougeole et la scarlatine, et surtout de la forme maligne de cette dernière. Chez de tels sujets son développement tient à la faiblesse du système et à une

viciation du sang ou à un état constitutionnel mauvais, intimement uni à la septicémie. En tout cas elle s'annonce par de la fièvre et des symptômes adynamiques. Il se déclare bientôt une tumeur, ordinairement sous l'angle de la mâchoire qui s'étend rapidement de la région parotidienne en bas sur les côtés du cou, souvent même jusqu'à la clavicule. Molle et œdémateuse au début, la tuméfaction devient rapidement dure et inégale; mais la peau reste lisse, mobile et n'est ni brûlante, ni rouge, tout en prenant un aspect luisant. Au bout de peu de jours, le pus paraît collecté, et après des exacerbations fébriles répétées, qui affectent le type typhoïde ou pyémique, la fluctuation devient évidente en un ou plusieurs points et la peau s'amincit en prenant une couleur rouge foncé. Le tissu cellulaire se mortifie, et la peau se gangrène secondairement, et s'ouvre en livrant passage à un liquide purulent, fétide et à des lambeaux de tissus mortifiés.

Cette affection entraîne la mort chez les enfants, par épuisement, par septicopyémie ou par une hémorrhagie due à l'ulcération des vaisseaux. Si rien ne vient fixer la marche de l'affection locale, tous les tissus environnants, muscles, aponévroses, tendons, vaisseaux sanguins et leurs gaînes, peuvent être détruits et l'hémorrhagie par perforation des veines jugulaires apparaît dans la première semaine après l'ouverture spontanée ou chirurgicale de l'abcès. Dans 2 cas, elle fut immédiate; dans 1, elle n'arriva que le septième jour; c'est le cinquième jour en moyenne qu'elle se montra. Les observations que nous avons rapportées démontrent qu'elle a toujours eu un dénouement fatal. La mort fut immédiate dans 3 cas; elle arriva après quelques heures dans 1 cas; tandis que dans 6 autres où l'époque est consignée, l'intervalle entre la première hémorrhagie et la mort varia de treize heures à cinq jours, et qu'elle arriva en moyenne le troisième jour par la répétition des pertes de sang.

Il y a probablement trois processus pathologiques distincts dans la perforation. Dans l'observation 6, le vaisseau paraît avoir été atteint de gangrène limitée par la destruction de ses vaisseaux nourriciers, une eschare d'un pouce de long était parfaitement visible avant le dénouement fatal. Dans l'observation 12, la jugulaire interne élargie et ramollie s'ouvrit par l'évacuation de l'abcès qui l'entamait et lui servait de soutien.

Dans tous les autres cas, l'ulcération était due à une phlébite suppurative par extension d'inflammation. Il est intéressant à noter que dans 2 seulement, on trouve une thrombose dans la veine. Dans l'observation 13, le caillot paraissait se limiter; tandis que dans l'observation 1, où la mort était due autant à la pyémie qu'à l'hémorrhagie, l'affection du cou avait déterminé une thrombose de la jugulaire et par régression du caillot des obstructions secondaires et des abcès métastatiques. Pour parler le langage de Virchow, on peut dire que « ces cas démontrent qu'un abcès peut se frayer une issue à travers les parois d'une veine sans s'épancher à son intérieur et qu'il s'ensuit plutôt une hémorrhagie qu'une pyémie persistante. »

L'aspect de l'ulcération est noté dans 11 observations. Dans l'observation 10, la veine jugulaire externe était perforée « comme un crible dans l'espace de 3[4 de pouce. « Dans l'observation 8, la jugulaire interne présentait deux ouvertures, l'une de la grandeur d'un pois, l'autre en forme de fente d'un demi-pouce de long. Dans tous les autres cas, l'ulcération était unique. Dans deux d'entre eux, elle était circulaire, tandis que dans les autres elle était ovale ou oblongue et variait de 4 à 11 lignes en longueur. Dans l'observation 5, compliquée de pyémie, l'ouverture était petite et circulaire et les bords étaient recouverts d'un exsudat verdâtre pourvu de vaisseaux. Ce cas excepté, aucune apparence d'inflammation n'a été notée soit sur les bords de la perforation, soit sur la paroi externe du vaisseau. Dans deux cas seulement, ces bords étaient irréguliers et déchiquetés; dans les autres, il semblait que la veine avait été entamée par un scalpel aiguisé.

Certaines observations présentent des particularités dignes de remarque; la lumière des vaisseaux communiquait avec un abcès circonscrit dans deux cas seulement (obs. 9 et 10) et le sang se répandit tout d'un coup par l'ouverture dans la cavité. Il est presque impossible de diagnostiquer la présence du sang dans la tumeur pendant la vie, et à ce point de vue ces tumeurs diffèrent sensiblement de celles qui contiennent du sang artériel. Dans l'obs. 10 et l'obs. 12, il y avait néanmoins quelques signes suspects. Dans le premier, il y avait une certaine trémulation perceptible au toucher, et un bruit reconnaissable à l'auscultation; tandis que dans le second la pulsation était évidente sans

qu'on pût déterminer si elle était propre à la tumeur ou transmise par la carotide interne. Il n'y avait donc pas de signes positifs qui indiquassent la présence du sang veineux, mais un examen superficiel aurait pu faire croire à un anévrysme. Des extravasations de sang veineux dans le tissu cellulaire de diverses régions ont pu être prises pour des anévrysmes par des chirurgiens expérimentés.

L'*introduction de l'air dans les veines* était à prévoir, comme dans les blessures de ces veines ; je l'ai montré ailleurs ; cet accident néanmoins n'est noté que dans l'obs. 11, où les parois de la veine avaient été détruites dans l'étendue de 6 lignes. Un mois avant la mort du malade il y eut une légère hémorrhagie, suivie d'un gargouillement avec bruit de frottement du sang contre les bords de l'ulcération qui amena une syncope.

Les enseignements pratiques à tirer de l'étude que nous venons de faire sont les suivants :

1° L'inflammation aiguë et gangréneuse des tissus du cou et des abcès *profonds à marche chronique* qui repassent à l'état aigu (1), peuvent, quand ils ne sont pas gênés dans leur marche, mettre à nu et perforer les vaisseaux sanguins et cette terminaison est à craindre particulièrement quand la cellulite diffuse est consécutive à une scarlatine grave ou à d'autres maladies aiguës spécifiques.

2° Les abcès et les ulcères scrofuleux ne sont pas toujours indolents et peuvent dans certaines circonstances, quand l'organisme est affaibli et surmené, devenir phagédéniques et se terminer par la même complication.

3° Les grands troncs artériels et veineux sont plus exposés que les branches qui en partent.

Le praticien doit être sur ses gardes et prévenir l'hémorrhagie ou chercher à l'arrêter quand le vaisseau est perforé. Pour remplir la première indication on doit essayer de faire avorter le phlegmon diffus dans la première période ou celle de l'exsudation. A cet effet, de larges incisions doivent être faites au tégument et atteindre même l'aponévrose, si l'inflammation a son siége plus profondément.

(1) American Journ. of the med. sc., jan. 1867, p. 38.

Elles doivent être aussi nombreuses que l'exige chaque cas en particulier et doivent être faites à 1 pouce et demi les unes des autres. De cette façon, en livrant passage au sang et à la sérosité, elles détendent les tissus et ne sont pas suivies d'une aussi grande perte de sang, que si l'on ne faisait qu'une ou deux grandes incisions. On doit prendre soin néanmoins d'arrêter l'hémorrhagie par une compression égale et légère, qui aura en même temps l'avantage de soutenir les tissus sous-jacents.

Pendant la période de suppuration ou de maturation, les incisions sont absolument indiquées pour donner issue au pus et aux tissus escharifiés, après quoi il faut chercher à transformer l'ulcère gangréneux en une surface bourgeonnante, de bonne nature. On peut employer dans ce but une solution de *chlorure de zinc*, de *chlorate de soude*, de *permanganate de potasse*, d'*acide phénique* ou de *teinture d'opium*, s'il y a trop de douleur. Les cataplasmes qui ont une tendance à favoriser la suppuration et par là à affaiblir l'organisme, seront rejetés.

Si l'ulcère qui résulte de la destruction des téguments s'étend à tout un côté du cou, et que le processus gangréneux continue son action, on fera une application légère de *fer rouge*, suivant l'avis de M. Bonnet, de Lyon, qui l'a employé avec un succès complet et immédiat dans des cas de phlébite avec gangrène du tissu cellulaire, et dans des cas semblables consécutifs à la phlébotomie ou aux piqûres anatomiques.

Il faut être attentif également à l'amélioration de l'état général du patient, en lui fournissant un bon air, une nourriture saine et substantielle, telle que du lait en abondance, de l'extrait de bœuf, des stimulants pour soutenir les forces chancelantes et des toniques dont le meilleur sera la quinine, jointe au perchlorure de fer et aux acides minéraux. L'irritabilité, l'insomnie et la dépression nerveuse seront combattues par de petites doses d'opium ou des injections sous-cutanées de morphine.

Quant à l'hémorrhagie par la veine ulcérée, il y a peu de choses à en dire puisque tous les cas ont été mortels.

Dans l'obs. 6 seulement, l'hémorrhagie aurait pu être prévenue par une double ligature de la veine au-dessus et au-dessous de la partie mortifiée. On pourrait recommander cette méthode à l'exclusion des autres dans des cas pareils, puisqu'elle

n'est pas exposée aux mêmes objections que la compression, comme j'ai essayé de le montrer dans un précédent mémoire.

Le mode de compression employé dans les observations précédentes a été complétement insuffisant, puisqu'elle ne pouvait pas être suffisamment énergique sans déterminer de la gêne de la respiration et de la toux. Si néanmoins, dans des cas pareils, la compression paraissait indiquée, un assistant devrait placer son doigt sur la veine ouverte, pour arrêter une plus grande perte de sang. On le remplace par une petite éponge, retenue par une compresse et des bandelettes adhésives et laissée en place jusqu'à ce qu'elle ait adhéré à l'orifice. On peut au lieu d'une éponge, employer encore un petit bourdonnet de charpie trempée dans une solution de perchlorure de fer et même panser tout l'ulcère avec ce liquide, qui exercera une influence salutaire en arrêtant la gangrène et en modifiant la sécrétion.

HERPÉTISME UTÉRIN OU AFFECTIONS HERPÉTIFORMES DE L'UTÉRUS,

Par le Dr Noël GUENEAU DE MUSSY, médecin de l'Hôtel-Dieu.

(Suite et fin.)

Obs. III. — Mme de M..., nerveuse et lymphatique, grasse, pâle, et cependant vive, active, très-énergique, est chlorotique depuis son enfance; elle a, depuis la même époque, été soumise à des manifestations herpétiformes. Son cuir chevelu est habituellement le siége d'un pityriasis qui a amené la chute d'une partie des cheveux. Le bord ciliaire des paupières est affecté de la même manière. D'autres manifestations herpétiques ont paru à plusieurs reprises sur la périphérie cutanée : la plus incommode et la plus tenace occupe la vulve. Les lèvres sont chagrinées, d'une couleur bleuâtre, vergetées de plaques rouges. Leur flaccidité, leur élongation, leurs plissements attestent les frottements répétés qu'a exercés la malade sur ces parties, pour apaiser l'insupportable prurit qu'elle y éprouve. On y aperçoit des groupes de petites saillies papuleuses, agminées, dont quelques-unes sont excoriées.

Les follicules périuréthraux sont injectés, et la sécrétion de toutes ces parties est exagérée. L'orifice uréthral est d'un rouge vif, la malade éprouve souvent une ardeur douloureuse en urinant.

Mme de M.... a eu plusieurs enfants qui portent à un haut degré l'empreinte du tempérament maternel.

Depuis ses couches elle a eu plusieurs fois des affections utérines qui se révèlent à la malade par un écoulement leucorrhéique, l'irrégularité du flux menstruel et quelquefois une tendance ménorrhagique, des pesanteurs dans les reins et dans l'hypogastre. La cautérisation a toujours très-facilement et très-rapidement triomphé de cette affection.

En 1851, je fus appelé auprès de Mme de M... L'introduction du spéculum me permit de constater une érosion fongueuse du col utérin, se prolongeant dans la cavité de cet organe, et offrant environ les dimensions d'une pièce de 2 francs. Après trois ou quatre cautérisations avec le nitrate d'argent, elle fut complétement cicatrisée, et tous les accidents concomitants disparurent. J'avais conseillé une saison aux Pyrénées, mais des obstacles s'opposèrent à l'exécution de cette prescription.

En 1853, Mme M... prit des bains d'Enghien, mais dans de mauvaises conditions; éloignée de l'établissement d'une demi-lieue, elle se fatiguait dans des courses quotidiennes pour suivre le traitement thermal. Elle n'en éprouva aucun bien. Des chagrins de toute espèce vinrent fondre sur elle; sa santé en fut ébranlée. Je fus appelé au mois de novembre. Des symptômes qui ne trompaient jamais la malade, lui annonçaient une affection utérine. Elle se présentait cette fois sous une forme nouvelle, une saillie fongueuse polypiforme se montrait dans l'orifice utérin. Trois cautérisations la firent complétement disparaître.

Trois semaines après, examinant Mme M..., qui se plaignait de prurit vulvaire et de leucorrhée, je trouvai, sur le col, des vésicules eczémateuses parfaitement caractérisées, disposées par lignes courbes sur la surface du col, dont la couleur mate d'un blanc bleuâtre contrastait avec la vive rougeur qui servait de base à ces petites saillies vésiculeuses.

J'engageai Mme M... à faire des lotions et des injections avec une faible solution de sublimé et à se rendre l'été suivant aux Pyrénées. Huit ou dix ans plus tard, après de douloureuses et longues émotions Mme M... devint diabétique, et elle a succombé en 1871, sans que j'aie été renseigné sur la cause immédiate de sa mort.

Ici les lésions utérines ont affecté la marche des lésions herpétiques, sans qu'il m'ait été donné, pendant longtemps, d'arriver sur leur nature au delà des présomptions.

L'affection herpétique des lèvres, expression d'une disposition constitutionnelle, qui s'était manifestée depuis l'enfance, ajoutait à la probabilité du caractère dartreux de l'affection utérine. Le dernier examen ne laisse guère de doute à cet égard, et cette éruption eczémateuse du col utérin, accompagnée de prurit vulvaire, a été probablement la forme morbide initiale des autres crises, dont il ne m'avait pas été donné de pouvoir constater les débuts.

Comme l'herpès, l'eczéma du col peut n'avoir qu'une durée passagère, et se répéter par fusées successives. Si la disposition qui l'a produite s'épuise ou cède aux modificateurs thérapeutiques, il s'affaisse, pâlit, et j'ai trouvé à sa place de petites taches roses, des dépressions ou des érosions très-superficielles, qui ne tardent pas à disparaître (obs. 4 et 5).

Il peut aussi se transformer en érosions granulées qui reproduisent souvent la configuration de la lésion qui les a produites. Elles occupent indifféremment tous les points de la surface du col, et n'ont pas cette tendance à se grouper autour du méat des érosions granulées d'une autre origine.

Dans une de mes observations (obs. 3), ces granulations avaient un aspect fongueux; dans le col même, elles constituèrent une fois (*ibidem*) une saillie polypiforme. Quelques cautérisations ramenèrent le col à son apparence normale, avec une rapidité insolite dans les ulcérations granuleuses communes. Cet aspect fongueux me paraît dépendre de la texture du col et de conditions individuelles que j'ai indiquées plus haut. Chez cette même malade, le catarrhe utérin paraissait par bouffées avec un ensemble symptomatique qui annonçait à la malade la lésion du col; il disparaissait avec celle-ci, et attestait par cette connexité leur commune origine.

S'il n'est pas toujours facile, dans les affections eczémateuses du tégument externe, de reconnaître à première vue la lésion élémentaire, à plus forte raison cette détermination peut-elle offrir des difficultés quand elle doit être faite au fond du vagin, éclairé par un spéculum, sur une membrane muqueuse dont la structure et les fonctions ne sont pas identiques à celles de la peau, et dont les modalités morbides présentent des différences corrélatives aux différences physiologiques qui existent entre ces deux membranes. Aussi ne sommes-nous pas en droit de nier l'origine eczémateuse d'une lésion du col parce que nous n'y apercevons pas de vésicules.

J'ai dit déjà avec quelle facilité toutes les congestions et inflammations du derme utérin prenaient la forme granuleuse. Je reviendrai sur cette question quand j'aurai complété l'étude des lésions sous lesquelles se montre l'herpétisme utérin.

J'ai peu de chose à dire de la forme papuleuse : j'ai vu quel-

quefois sur le col des saillies papuliformes disséminées ou agminées, coïncidant avec des éruptions papuleuses du tégument externe, mais je n'oserais leur donner un nom et affirmer qu'il s'agissait de lichen du col, d'autant plus qu'à une certaine période, l'eczéma peut très-bien revêtir cette apparence.

Obs. IV. — Née d'un père dartreux, X... a éprouvé une vive frayeur en 1848, depuis lors elle est tourmentée par des affections cutanées prurigineuses. Les téguments du crâne, de la face et du cou sont couverts de pityriasis et le siége d'un prurit très-intense. Les paupières sont injectées, leurs bords sont dégarnis de cils et pulvérulents. Dans les plis génito-cruraux existent des plaques érythémateuses.

Les règles viennent périodiquement, mais elles sont très-peu abondantes. La malade se plaint de vertiges qu'elle croit causés par une surabondance du sang, et elle a l'habitude de se faire saigner presque tous les ans.

Deux fois enceinte, elle est accouchée pour la seconde fois d'un enfant mort en 1846. Depuis lors sa disposition vertigineuse a augmenté. Elle ne peut supporter la plus petite quantité de boissons alcooliques. Depuis deux ans elle est affectée d'un flux leucorrhéique lactescent, abondant. Depuis la même époque elle éprouve des douleurs dans les reins, s'irradiant vers l'ombilic, les aines et le flanc gauche, au-dessus de la crête iliaque; elle entre à l'hôpital de Lourcine le 20 octobre 1850.

Les petites lèvres présentent un développement anormal; elles sont rugueuses, violacées, comme chagrinées, baignées par un liquide lactescent. La malade avoue qu'ayant éprouvé des démangeaisons dans ces parties, elle s'est grattée et a exercé des tractions sur ces organes.

La paroi vaginale est couverte d'un liquide galactoïde; l'orifice du col est entr'ouvert, il est bordé d'un cercle rouge, sur lequel on aperçoit de petites vésicules. Un liquide jaunâtre, séreux, peu abondant, s'échappe de sa cavité; quelques jours après ces petites vésicules s'étaient affaissées et tendaient à disparaître.

La malade a exigé sa sortie.

Je rapporte cette observation, toute incomplète qu'elle est, comme un exemple de l'eczéma du col et de ses caractères objectifs; il se montre avec ses complications habituelles, dartres anciennes, prurit vulvaire, écoulement lactescent.

Obs. V. — B..., âgée de 39 ans, lingère, est entrée à la Pitié le 9 décembre 1857. D'une constitution assez forte en apparence, quoique un peu lymphatique, elle a les chairs molles et pâles.

Ses règles qui ont paru pour la première fois quand elle avait 14 ans, ont été irrégulières, sous le rapport de leur abondance et de leur périodicité, jusqu'à l'époque de son mariage qu'elle contracta à l'âge de 24 ans.

Elle a eu trois enfants, le premier à 27 ans, le dernier il y a quatre ans; le premier est mort à 14 ans d'une maladie aiguë, les deux autres sont morts en bas âge.

Dans son enfance, elle a eu beaucoup d'éruptions *gourmeuses* qui n'ont cessé que quand elle a été réglée. A la même époque, ses paupières étaient affectées de blépharite chronique. Sa figure est constamment couverte d'acné; à la suite d'une fièvre typhoïde elle a eu de nombreux furoncles.

Avant son mariage, elle avait une leucorrhée abondante, qui avait à peu près cessé depuis que la menstruation était devenue régulière. Mais depuis cette époque elle est tourmentée par un prurit vulvaire très-incommode, il augmente le soir et devient beaucoup plus intense à l'époque menstruelle. Il est par moments tellement insupportable, qu'aucun sentiment de pudeur ne peut l'empêcher de se gratter, même en public; elle se gratte avec fureur pendant huit ou dix minutes; et alors les démangeaisons sont remplacées par un sentiment de cuisson.

Son sommeil est ordinairement agité; elle éprouve des alternatives de frisson et de chaleur; la fatigue lui cause un sentiment de défaillance.

Elle ressent un peu de cuisson en urinant; les envies d'uriner sont fréquentes surtout la nuit; elle est obligée de les satisfaire immédiatement. Elle est sujette à des douleurs rhumatismales qu'elle attribue à son séjour dans une cuisine basse et humide.

Depuis trois mois la leucorrhée a beaucoup augmenté; elle accuse des douleurs dans la région sacrée, dans les aines et dans la partie supérieure des cuisses. Le teint est pâle; on entend du souffle dans les vaisseaux du cou; elle se plaint de gastralgie.

Les parties génitales externes sont le siége d'une rougeur comme érythémateuse; dans le pli génito-crural, on remarque de petites érosions entourées d'un cercle rouge vif.

Les petites lèvres sont allongées, plissées, chagrinées, on y voit de petites saillies du volume d'une tête d'épingle, des gerçures linéaires et des taches rosées.

Le vagin est complétement sain; sur le col utérin légèrement augmenté de volume on aperçoit plusieurs groupes de saillies vésiculeuses. Autour du méat existe une érosion superficielle peu étendue.

Prescription.

Injection avec eau.	1,000 grammes
Deutochlorue de mercure. . . .	0,10 centigrammes

On lui fit prendre à l'intériour des amers et des ferrugineux.

Sous l'influence de ces injections, les démangeaisons s'apaisent, l'aspect des parties génitales externes s'améliore considérablement; huit jours après le premier examen, on ne trouve plus sur le col quo de petites taches rouges, disséminées, en petit nombre.

Nous observons chez cette femme une combinaison diathésique qui n'est pas rare, du lymphatisme et des dartres avec des douleurs rhumatismales auxquelles elle attribue une origine accidentelle, mais qui pourraient bien être de même racine que les éruptions cutanées; celles-ci, dans l'enfance, ont eu le caractère scrofuleux; elles offrent actuellement un autre aspect. Quand l'herpétisme ou l'arthritisme se combinent avec le lymphatisme, leurs manifestations, suivant la prédominance de tel ou tel élément constitutionnel, présenteront souvent en proportion inégale les traits des deux diathèses.

Obs. VI. — X... âgée de 49 ans, a été réglée à 12 ans, elle a eu deux enfants; le dernier il y a vingt-quatre ans. A 39 ans elle a cessé d'être réglée sans qu'aucun trouble fût survenu dans sa santé: cependant, elle se rappelle avoir eu à cette époque des *éruptions* sur les membres supérieurs; depuis lors également elle a été affectée d'une leucorrhée jaunâtre, et a été tourmentée par du prurit vulvaire.

Il y a trois ou qatre ans, elle a été assaillie par le malheur et condamnée à des privations. Depuis deux ans, le flux leucorrhéique est plus abondant, sans l'intervention d'aucune cause contagieuse; les rapprochements sexuels sont devenus douloureux, et suivis d'une augmentation de l'écoulement; depuis la même époque elle éprouve dans le dos et l'épigastre des douleurs qui n'augmentent point par la pression, mais qu'exaspèrent la marche et la station prolongées: le prurit devient plus pénible dans les mêmes circonstances.

Elle entre à l'hôpital le 5 février.

Examen des organes génitaux. Un écoulement lactescent puriforme tapisse la membrane muqueuse de la vulve et du vagin: ce dernier organe présente une coloration rouge et des saillies folliculaires ou papillaires; les deux lèvres du col utérin sont occupées par une plaque granulée d'un rouge vif, segmontée par des sillons perpendiculaires à l'axe de l'orifice.

Cette lésion pénètre dans l'intérieur de l'organe.

Cautérisations de la cavité et de la surface du col avec le crayon de nitrate d'argent.

6 février. Après la cautérisation, la malade a éprouvé pendant plusieurs heures des douleurs lancinantes vers la partie supérieure du vagin. Les démangeaisons ont été plus intenses cette nuit que les nuits précédentes, l'écoulement est devenu plus abondant.

Prescription : Décoction de bourgeons de sapin en boisson.
Bains alcalins; injections dans le bain.

Le 9. La malade se plaint que depuis l'avant-veille elle éprouve dans la région sacro-coccygienne des douleurs qui se prolongent le long des cuisses, jusqu'aux pieds. Elles ont leur maximum dans les régions fessières et crurales antérieures; elles diminuent pendant la marche; la nuit elles augmentent au point de troubler le sommeil.

Prescription : Bain alcalin et injection dans le bain. Ce soir, demi-lavement avec 8 *gouttes de laudanum.*

Le 13. Les granulations du col ont disparu : le méat reste rouge, l'écoulement a diminué ; il est toujours lactescent. On aperçoit *sur le col et la partie supérieure du vagin de petites taches rosées morbiliformes.* Une plaque de lichen occupe le pli génito-crural. Je cautérise légèrement la cavité du col.

Le 14. Cette opération a été suivie de douleurs dans les reins et dans le bas-ventre. L'écoulement n'a pas augmenté sous l'influence de l'opération.

Prescription : Tisane dépurative; injections avec l'infusion de bourgeons de sapin.

Le 23. L'écoulement est devenu de nouveau puriforme et abondant; lo méat est rouge, de petites saillies rosées, disséminées font relief sur la membrane muqueuse du col et do la partie supérieure du vagin, qui offre une teinte générale d'un rose assez vif. J'apprends que les injections prescrites depuis l'entrée de la malade à l'hôpital n'ont pas été faites. — *Cautérisation interne.*

Prescription : Deux injections par jour avec l'infusion de bourgeons de sapin.

9 mars. Les injections ont été faites régulièrement deux fois par jour depuis le 25 février. L'examen au spéculum fait constater la disparition de l'écoulement; on aperçoit sur le col un petit pointillé rouge, disséminé ou aggloméré par plaques d'une très-petite étendue, et d'un rose pâle; le vagin est sain.

Je touche très-légèrement la cavité du col avec le crayon de nitrate d'argent.

La malade étant guérie sort le lendemain.

Je rapporte ici cette observation pour montrer la coïncidence d'une affection cutanée et d'une érosion granulée du col : on ne peut cependant établir que celle-ci soit d'origine herpétique. Le prurit vulvaire et les taches roses disséminées sur la membrane muqueuse du col et du vagin ne suffisent pas pour établir le caractère dartreux de l'affection des organes génitaux.

Je ferai remarquer, dans cette observation, ces douleurs qui s'irradient de la région sacro-coccygienne, jusqu'à l'extrémité des

membres inférieurs, et qui succédèrent à la cautérisation; elles confirment ce que j'ai dit précédemment sur l'étendue et l'intensité des retentissements qu'une affection utérine légère peut produire dans le système nerveux. Ce système, dans certaines conditions, s'émeut et vibre en quelque sorte sous l'incitation la plus légère, qui semble plutôt alors un prétexte qu'une cause déterminante des troubles fonctionnels qui lui succèdent.

Je ne veux pas non plus passer sous silence cette influence remarquable des injections, et la rapidité avec laquelle la guérison s'est accomplie, à partir du moment où la malade a exécuté cette partie de la prescription qu'elle avait d'abord négligée. J'ai plus d'une fois constaté l'importance réelle des injections, et elles deviennent des auxiliaires puissants, des topiques plus énergiques, quand elles sont convenablement pratiquées.

L'observation suivante, sans nous montrer une affection du col qui porte le caractère incontestable d'une lésion dartreuse, nous fait voir cette affection coïncidant avec des manifestations herpétiques du tégument externe, et avec une angine granuleuse qui relève si habituellement de la même diathèse.

Obs. VII. — A... R., cuisinière, âgée de 28 ans, réglée à 14 ans, a eu deux enfants, dont le dernier il y a quatre mois. Obligée de se livrer au pénible exercice de frotter pendant le cours de cette grossesse, elle attribue à la fatigue qui en résultait, des douleurs d'estomac et de rein qu'elle ressentit à cette époque. Depuis cette couche la fonction menstruelle s'est accomplie d'une manière très-irrégulière; elle a souvent de la leucorrhée; les douleurs lombo-abdominales ont cessé; mais elle s'est aperçue, il y a six semaines, que des boutons se développaient à la vulve.

Le 12 novembre 1849 elle vint réclamer mes soins à l'hôpital de Lourcine.

Dans le pli génito-crural et le long du sillon interfessier existaient de grosses pustules, dont quelques-unes étaient isolées; les autres, en plus grand nombre, étaient réunies par groupes disposés en lignes courbes, la plupart étaient recouvertes de croûtes impétiginoïdes et reposaient sur une base érythémateuse.

Sur la face interne de la grande lèvre et dans la scissure interfessière on voyait quelques ulcérations arrondies, sinueuses, à fond grisâtre, circonscrites par un liséré purpurin.

Les ganglions inguinaux étaient légèrement tuméfiés, la partie supérieure du vagin était injectée; un écoulement visqueux, abon-

dant, puriforme, s'échappait du méat utérin. Cet orifice était régulièrement déchiqueté, circonscrit par une plaque saillante, presque triangulaire, à bords sinueux et arrondis ; on y remarquait de grosses granulations, dont plusieurs semblaient ombiliquées à leur centre et qui surplombaiont de petites saillies granuleuses d'un rouge sombre.

Le dos était couvert d'acné, les ganglions post-cervicaux étaient sains.

Il existe chez cette malade une division congénitale du voile du palais; et on apercevait largement la face postérieure du pharynx qui était hérissé de granulations.

L'absence de tout antécédent syphilitique, l'aspect et lo groupement des pustules des lèvres me les faisaient considérer comme une variété d'herpès qui depuis six semaines s'était maintenue par une série de poussées successives, et dont los ulcérations de la région fessière étaient une lésion consécutive, entretenue par la malpropreté; la forme de la plaque utérine, ses bords festonnés, arrondis, sinueux, qui semblaient indiquer les contours de groupes pustuleux semblables à ceux de la vulve me paraissait rendre très-vaisemblable une origine analogue à celle de ces petites ulcération de la région fessière. Je cautérisai la cavité et la surface du col avec de l'azotate d'argent.

Le 19, sept jours après l'entrée de la malade, les petites ulcérations sont en voie de réparation : quelques-unes déjà cicatrisées, d'autres recouvertes de croûtes. La leucorrhée a beaucoup diminué, on trouve dans l'orifice un peu de mucus jaunâtre transparent.

Cette modification si rapide me confirma dans la pensée qu'il s'agissait d'une affection herpétique, et je lui appliquai le traitement qui a été préconisé dans certaines formes d'herpès preputialis. A l'aide de ma canule à piston j'introduisis du calomel dans la cavité du col et j'en saupoudrai la surface ulcérée.

Lo 23, onzième jour, toutes les pustules et ulcérations qui existaient sur la partie interne et supérieure des cuisses et sur les grandes lèvres sont cicatrisées : on observe à leur place de petites saillies d'un rouge violacé, froncées à leur surface et recouvertes de quelques croûtes.

Sur les plis génito-cruraux existe une rougeur érythémateuse ; des pustules d'acné *sont disséminées* sur les cuisses et sur le dos.

Un écoulement visqueux, ambré, opalin, s'échappe du méat utérin, la plaque érodée qui l'entourait est boaucoup moins étendue.

On y voit de nombreuses dépressions, dont quelques-unes disposées par lignes sinueuses, et quelques granulations. Le nombre de celles-ci a beaucoup diminué, et elles ont été remplacées très-probablemont par les petites dépressions quo nous apercevons aujourd'hui. Je fais une injection de calomel dans la cavité du col et sur sa surface.

Le 29, dix-septième jour depuis l'entrée à l'hôpital. La dernière injection de calomol avait été suivie d'une douleur lombo-hypogas-

trique qui avait duré toute la journée. Éruption papuleuse dans le pli génito-crural du côté gauche. Il y a toujours un écoulement albuminoïde, opalin, sortant de la cavité du col ; la malade dit que depuis six jours il est stationnaire. L'étendue de l'érosion a encore beaucoup diminué.

Je fis une nouvelle application de calomel.

Le 3 décembre, vingt et unième jour, le catarrhe disparaît; on ne trouve plus au méat utérin qu'une très-petite quantité de mucus ambré et visqueux. La lésion du col a subi une modification profonde : un petit groupe de dépressions sur une tache d'un rose vif occupe la lèvre postérieure ; sur la lèvre antérieure, on ne trouve plus qu'un petit liséré rouge et chagriné. Je fais encore une injection de calomel.

Le 6, vingt-quatrième jour. Écoulement à peu près nul. Il y a dans le méat un peu de mucus en partie transparent. Le col est guéri. Le limbe du méat est un peu rouge. En retirant le spéculum, j'aperçois, pour la première fois, une tumeur grosse comme une noix, située dans le cul-de-sac utéro-vaginal. Au niveau de cette tumeur, la membrane muqueuse offre une coloration d'un gris bleuâtre, sur laquelle se dessinent quelques arborisations vasculaires. Au toucher, on sent une poche à parois parfaitement lisses, minces, flasques, et qui paraît à moitié remplie de liquide. Le point de jonction de cette poche et du vagin présente au toucher un bourrelet circulaire, dur, d'une consistance fibreuse. Les secousses de la toux n'augmentent pas le volume de la tumeur dont le sommet descend à 4 centimètres de la vulve.

Le 11, vingt-neuvième jour. Je pratique l'ouverture de ce kyste, qui donne issue à une grande cuillerée environ d'un liquide albuminoïde, visqueux, jaune grisâtre, semblable à une solution de dextrine.

Le 12. La malade, pour la première fois, se plaint de souffrir de la bouche. L'application de calomel sur le col avait produit de la salivation ; les gencives étaient tuméfiées et douloureuses, limitées par un bourrelet purpurin. — Collutoire avec 200 grammes de décoction de ratanhia, miel rosat 20 grammes, et laudanum 1 gramme.

Le 13, le col peut être considéré comme guéri. On retrouve quelques granulations autour du méat ; la pression fait sortir un liquide visqueux blanchâtre, de l'ouverture du kyste dont les parois sont affaissées.

Le 20, trente-huitième jour, un peu d'écoulement puriforme dans le vagin. — Injection deux fois par jour avec de la décoction de feuilles de noyer.

Le 27. Un peu de mucus, en grande partie transparent dans la col. Groupe de petites dépressions arrondies au-dessous du méat. L'écoulement vaginal, qui avait probablement son origine dans le col, est complétement tari, on ne trouve plus de tumeur dans le cul-de-sac vaginal.

Cette malade est sortie le 24 janvier. J'avais vainement essayé par quelques légères cautérisations d'assécher entièrement le méat utérin qui était toujours le siége d'un écoulement catarrhal, bien différent par ses caractères de celui que j'avais constaté au début du traitement. Très-peu abondant et presque transparent, il résistait opiniâtrement. Plusieurs fois quelques granulations réapparurent sur le limbe de l'orifice utérin. Quelques jours avant la sortie de la malade, de nouvelles plaques érythémateuses s'étaient montrées sur la partie interne et supérieure des cuisses. Il eût fallu modifier l'état constitutionnel, mais la malade, satisfaite de la disparition des manifestations morbides, ne voulut pas prolonger son séjour à Lourcine.

Comme je le disais en commençant cette observation, on ne peut pas affirmer que l'ulcération du col soit consécutive à une éruption dartreuse, mais sa forme bizarre, limitée par des contours festonnés, la rapidité de sa guérison, ce retour de petites granulations par poussées successives, en même temps que sur le tégument externe apparaissaient des manifestations multiformes et également mobiles, toutes ces circonstances rendent très-vraisemblable que l'affection utérine relevait de la même diathèse.

Réduit aux proportions que j'ai indiquées plus haut, et ainsi modifié dans sa nature et dans son abondance, il est très-habituel de voir persister le catarrhe utérin, quand il est devenu une habitude morbide et qu'il dure depuis très-longtemps. Il n'offrait plus rien chez notre malade qui le distinguât de ces écoulements leucorrhéiques si communément observés chez les femmes.

Je ferai remarquer en passant le ptyalisme mercuriel causé par des injections de calomel et sur lequel la malade n'a appelé mon attention que neuf jours après la dernière injection. Je ne m'appesantirai pas sur ce kyste vaginal qui, comme les loupes et tannes de la peau, a probablement pour origine l'oblitération et le développement morbide d'un des follicules.

Obs. VIII. — Salle Saint-Jean, n° 11.

R..., âgée de 21 ans, journalière, bien réglée, entre à l'hôpital avec les symptômes d'une syphilis constitutionnelle. Sur tout le tronc se montre une éruption constituée par des groupes papuleux arrondis, quelques-uns circinés, offrant une couleur *jambon* bien caractérisée.

Il existe un engorgement indolent des ganglions post-cervicaux et inguinaux. Sur la vulve, on aperçoit de petites érosions arrondies, agminées, semblables à celles qui succèdent à l'herpès de ces parties; sur le col, on voit des petites saillies rouges, d'apparence pustuleuse.

Un souffle continu est entendu dans la région carotidienne.

Je prescris deux pilules de proto-iodure de mercure, 25 centigr. do tartrate ferrico-potassique en commençant le repas, infusion de saponaire, sirop de gentiane pour tisane, des bains de sublimé à 12 gram. et des injections dans le bain.

Après quelques jours de ce traitement, l'éruption cutanée et celle du col s'affaissent et tendent à disparaître.

On ne peut affirmer que l'éruption du col soit syphilitiquo; cependant, sa connexité avec les lésions cutanées, la coïncidence et la disparition simultanée de ces deux ordres de manifestation rendent extrêmement probable leur commune origine et l'identité de leur nature. Je cite ce fait que je trouve sous ma main, mais j'en ai observé d'analogues que je pourrais rapporter s'ils n'étaient pas étrangers au sujet que je veux traiter ici.

Obs. IX. — *Accidents tertiaires, ulcérés du pharynx et du voile du palais. Affection acnoïde du col.* — Salle Saint-Clément, n° 3.

E. T..., âgée de 32 ans, bien réglée, accoucha, il y a huit ans, d'un enfant bien portant. Après ses couches, à une époque qu'elle ne peut déterminer, elle fut affectée d'un écoulement auquel elle applique lo nom euphémique de *fleurs blanches;* plus tard, seize mois après son accouchement, elle vit apparaître des croûtes sur sa tête; à la même époque, elle éprouva des douleurs dans les membres, de la céphalée nocturne, ses cheveux tombèront; la gorge fut affectée. Elle suivit un traitement homœopathique qui ne lui apporta aucune amélioration. Elle prit ensuite des pilules dont elle ignore la composition.

Aujourd'hui, 4 septembre, toute la partie inférieure du voile du palais, les tonsilles, la paroi postérieure du pharynx sont occupées par des ulcérations profondes, à fond grenu, recouvertes d'une matière jaunâtre que perce l'extrémité des bourgeons charnus; elles sont circonscrites par des bords sinueux d'un rose vif, festonnés et constituées par la réunion de plusieurs segments de cercle. Sur le bourrelet qui limite l'ulcère, et qui a environ 4 millimètres de largeur, on aperçoit dans quelques points de petites ulcérations arrondies, dont les unes ont le diamètre d'une tête d'épingle, d'autres ont celui d'un grain de millet, surmontant un petit cône tronqué d'un rose vif (*tubercules syphilitiques*).

La voix est rauque. Les ganglions cervicaux sont tuméfiés.

Le col utérin est engorgé, dur, volumineux, parsemé de taches jaunes. — Prescription : houblon, sirop de gentiane avec 1 gramme d'iodure de

potassium ; gargarisme iodé, l'ulcération pharyngienne est touchée avec de la teinture d'iode.

Le 13 décembre. Amélioration très-notable de la gorge.

Le 20. La gorge est à peu près guérie.

Les points jaunes semblent se multiplier; autour du méat existent de nombreuses dépressions ; il y a peu de douleurs. Je touche le col avec de la teinture d'iode.

Le 3 octobre. L'engorgement du col n'ayant subi aucune modification, je le cautérise à l'aide du fer rouge. L'opération ne donna lieu à aucune douleur ; elle fut suivie d'un léger suintement séreux.

Le 11. Le col présente le même volume. Sa surface est recouverte d'une couche blanchâtre, offrant çà et là des solutions de continuité arrondies, et constituées par l'eschare.

Le 14. L'eschare est détachée.

Le 18. Amélioration très-marquée : le volume du col a diminué ; à la place de l'eschare, on observe une surface grenue, et tout autour des taches jaunes presque confluentes ; j'en pratique la scarification ; il s'en écoule une *matière visqueuse opaline.*

Le 25. Le col se cicatrise; les taches jaunes sont toujours très-nombreuses.—Scarifications, bains alcalins et injections alcalines dans le bain.

La malade exige sa sortie.

Je ne sais quel rapport aurait avec les affections cutanées squameuses une altération du col que j'ai observée très-rarement; on voyait sur sa surface des squames, de couleur nacrée groupées en plaques irrégulièrement arrondies.

En dehors des affections syphilititiques du col, je n'y ai constaté d'autres pustules que celles que je désignais il y a vingt-trois ans, à Lourcine, sous le nom d'*acné du col;* cette lésion ne me paraît pas avoir de rapport nécessaire avec l'herpétisme, et je n'en parlerais pas ici, si dans certains cas elle ne coïncidait avec les manifestations herpétiques et ne semblait avoir avec celles-ci des connexions pathologiques.

État acnoïde du col.

Je désigne sous ce nom une lésion qui se présente sous l'apparence de petites taches jaunes, saillantes, arrondies, souvent entourées d'une auréole rouge plus ou moins foncée; elles peuvent être isolées, groupées ou disséminées sur le col de la matrice, quelquefois elles sont disposées en couronne autour du

méat utérin; le professeur Chomel en a, un des premiers, je crois, signalé l'existence.

Obs. X. — M. B...., âgée de 38 ans, a été réglée à 19 ans; elle était bien réglée. Quelquefois à l'écoulement menstruel succédait un peu de leucorrhée. Elle a eu six enfants, dont cinq sont vivants. Il y a vingt-un mois, son mari constracta une affection des organes génitaux, suivie d'une éruption de boutons sur tout le corps, à la tête principalement. Après avoir eu des relations avec lui, elle vit paraître un écoulement, accompagné, par intervalles, de cuissons en urinant. Cet écoulement a persisté; elle éprouve de temps en temps des douleurs dans les lombes et dans l'hypogastre. Depuis lors, la fonction menstruelle est devenue irrégulière. Il y a trois mois, des boutons se développèrent sur les parties, et rendirent la marche difficile, jusqu'au moment où ils *percèrent*, dit-elle. Depuis l'apparition de ces boutons elle a eu plusieurs fois des rapports avec son mari, sans qu'il en résultât pour lui aucun inconvénient. Pour elle le coït n'était pas douloureux. La persistance de l'écoulement, les douleurs lombo-hypogastriques, ses craintes sur la nature de ces accidents, la décidèrent à entrer à l'hôpital de Lourcine, le 28 août 1849. Au toucher, on constate que le col est volumineux, un peu relevé, du côté gauche, par une bride qui, partant de la commissure gauche, va se fixer à la paroi correspondante du bassin. L'utérus est mobile, un peu incliné à droite. Sur les parties latérales de la vulve à l'entrée du vagin, existent des groupes de végétations.

Examiné au spéculum, le col présente une coloration d'un blanc mat, qui rappelle l'aspect du tissu cicatriciel. Sa surface est sillonnée de scissures profondes qui semblent se diviser en plusieurs lobes, et partent en rayonnant du méat utérin. Par celui-ci s'échappe un liquide opalin; il est circonscrit par une plaque d'un rose jaunâtre, anfractueuse, festonnée sur ses bords, qui a environ 3 centimètres de diamètre. Les crêtes saillantes qui séparent les anfractuosités sont hérissées de granulations. Ailleurs, on aperçoit des dépressions nombreuses en godet, dont les plus considérables pourraient loger un grain de chènevis; les plus petites ont le diamètre d'une tête de camion. Plusieurs taches jaunes apparaissent dans leurs intervalles.

Pour modifier cet état morbide, je cautérisai avec le nitrate d'argent, l'intérieur et l'extérieur du col.

Le 6 septembre. Même état; nouvelle cautérisation.

Le 20. L'état du col est très-notablement modifié. Cependant, par son orifice s'écoule encore en abondance une matière puriforme. Je prescris des bains sulfureux et des injections sulfureuses dans le bain.

Le 27. L'écoulement est lactescent; il reste très-abondant. Voyant l'inutilité des moyens précédemment employés pour en modifier la quantité, j'injectai dans la cavité du col de la poudre de sang-dragon.

Le 28. La malade a ressenti hier quelques légères douleurs dans les reins. Aujourd'hui il n'y a ni écoulement ni douleurs.

La teinte jaune pâle de la région sous-nasale m'engagea à explorer les vaisseaux du cou ; j'y constatai un bruit de souffle continu. Je prescrivis du sirop de tartrate ferrico-potassique.

Le 4 octobre. Nouvel examen au spéculum : l'écoulement est presque nul, à peine observe-t-on encore un peu de rougeur et quelques dépressions sur le col. J'injecte du tannin en poudre.

Trois jours après, la malade, se trouvant bien, réclame sa sortie.

Il est difficile d'affirmer une opinion sur la nature de ces boutons situés aux parties génitales, et qui, au dire de la malade, ont gêné la marche jusqu'à leur rupture spontanée. Des groupes d'herpès, des furoncles répondraient mieux à ces symptômes que des lésions syphilitiques, dont deux mois après on ne trouve aucune trace, bien qu'aucun traitement ne soit intervenu.

Le volume exagéré du col utérin, cette coloration d'un blanc mat, cet aspect de tissu cicatriciel que présentait la muqueuse qui le recouvrait, cette plaque granulée indiquaient un état congestionnel ancien et prolongé. Pour l'expliquer, il faut tenir compte de ces nombreuses grossesses qui se sont suivies à de courts intervalles, au milieu d'une vie de fatigues et d'émotions, et de cet écoulement contagieux qui a laissé à sa suite, comme cela arrive trop souvent, un catarrhe interminable.

Nous voyons sur le col des lésions multiples, des granulations papillaires et folliculeuses, et des taches jaunes, à côté desquelles se trouvent des cavités en godets qui en indiquent la terminaison. Les plus petites dépressions correspondent peut-être à l'ulcération des follicules tuméfiés.

La cautérisation a amené une modification rapide de ces lésions extérieures; mais le catarrhe persistait, des injections de sang-dragon et d'acide tannique dans la cavité du col le firent presque complétement disparaître. J'ai vu réussir ces injections dans quelques cas; mais j'en ai rencontré d'autres où elles ont produit des accidents tels que je les ai abandonnées.

Je dirai comment on peut expliquer ces accidents et la condition organique qui les favorisait. Dans les catarrhes chroniques, le col est souvent large, dilaté, et cette circonstance peut rendre plus inoffensive l'injection des poudres astringentes.

Quand on pratique une incision sur ces taches jaunes, on en voit sortir une petite masse globuleuse, arrondie, ayant en moyenne le volume d'un gros pois, quelquefois plus considérable, et dont le diamètre dépasse par conséquent beaucoup celui de la tache. Elle est rarement opaque dans toute son étendue; le plus souvent opaline, semi-pellucide, ressemblant pour l'aspect et la consistance à l'humeur vitrée. Sur un point de sa périphérie on aperçoit un petit corpuscule jaune, faisant un léger relief à sa surface, ayant les dimensions d'un grain de millet ou d'un grain de chènevis et correspondant à la tache extérieure. Celle-ci, après l'issue de la masse globuleuse, est remplacée par une dépression arrondie, constituée évidemment par une cavité folliculaire dilatée, dont la matière jaune occupait le goulot, obs. 10).

Obs. XI. — *Acné du col.* — B..., âgée de 38 ans, entre à l'hôpital de Lourcine, le 1er juin 1850, avec des accidents secondaires. Des plaques muqueuses nombreuses existent dans la bouche et sur la vulve. La région frontale présente un gonflement, siége de violentes douleurs. En outre, la malade accuse des douleurs dans les lombes et un écoulement catarrhal dont elle ne peut préciser l'origine. Le col de l'utérus est engorgé, très-volumineux et finement granuleux. Sur la lèvre postérieure se montrent des taches jaunes, saillantes, qui, incisées, donnent issue à un liquide mucoso-puriforme.

Je prescris à cette maladie des pilules de proto-iodure, de l'infusion de saponaire, avec 1 gramme d'iodure de potassium, des onctions sur la tumeur péricrânienne, avec une pomade iodurée, mélangée d'extrait de ciguë.

Le 19 juin. La tuméfaction crânienne a disparu; l'état du col n'a subi aucune modification. On supprime l'iodure de potassium et la pommade.

Le 24. (Elle a eu ses règles.) Sur la lèvre antérieure existent de petites érosions disséminés et quelques vésicules transparentes. Les plaques muqueuses, qui ont été cautérisées, se sont affaissées.

Le 26, je cautérise le col avec le fer rouge, dans le but de modifier l'engorgement dont il était le siége, et les troubles de sécrétion et de sensibilité qui l'accompagnaient.

15 juillet. Dix-neuf jours après l'opération, les douleurs lombaires ont complétement disparu. Le col reste toujours volumineux. Sur la lèvre antérieure, on observe plusieurs petites taches jaunes, qui, incisées, laissent écouler une gouttelette de muco-pus.

Le 27. Quelques points jaunes se montrent sur la lèvre postérieure. Sur l'antérieure, on aperçoit de petites érosions sinueuses. Un bou-

quet de petites saillies polypiformes, grosses comme des grains de chènevis, existe à la commissure gauche. Il n'y a plus, dit-elle, ni *douleurs*, ni *leucorrhée*.

3 août. Les règles ne se sont pas montrées depuis le 20 juin. Du mucus opalin, très-épais, occupe l'orifice du col. Dans le but de détruire les granulations groupées vers la commissure, de modifier ces derniers vestiges du catarrhe utérin et peut-être d'appeler vers le col la fluxion menstruelle à laquelle aucun obstacle physiologique ne paraît exister, je promène le crayon de nitrate d'argent dans sa cavité. Cette petite opération fut répétée le 10 août sans résultat.

Le 17, les douleurs crâniennes ont reparu ; elles sont continues. La surface du crâne ne présente aucune tuméfaction appréciable, je reviens à l'usage de l'iodure de potassium.

Le 24, les douleurs de tête ont cessé. Le col présente quelques petites granulations éparses (sans changement de couleur), quelques points jaunes et quelques petites dépressions arrondies ; il reste volumineux.

Le 26, la malade exige sa sortie ; je lui prescris de continuer pendant plusieurs mois le traitement mercuriel.

Nous voyons la lésion des follicules utérins se développer dans les conditions qui la précèdent, le plus souvent, d'engorgement du col, et d'un état fluxionnaire de cet organe. Nous en voyons les différentes phases : taches jaunes, dépressions arrondies, et le contenu des follicules offrant le caractère de muco-pus. Ce n'est pas sous cet aspect qu'il se présente le plus habituellement ; ces vésicules qui se sont montrées une fois sur la lèvre antérieure, devaient-elles être attribuées à l'herpès ? Serait-ce une phase transitoire de la lésion folliculaire, qui précéderait l'apparition de taches jaunes ?

Ce qui me porte à les regarder comme des vésicules d'herpès, c'est que le mois suivant, vers la même époque, mais quelques jours plus tard, je trouvai des érosions disséminées qui étaient très-probablement le vestige d'une éruption semblable.

Je ferai remarquer ces douleurs crâniennes et cette tuméfaction périostique, qui accompagnent la période secondaire ; j'ai rencontré plus d'une fois cette exception aux lois de l'évolution syphilitique, si admirablement tracées par Hunter et par M. Ricord. Le périoste crânien est quelquefois touché au début de la période secondaire.

Nous remarquerons aussi cette efficacité deux fois éprouvée

de l'iodure de potassium contre la céphalée, qui, la première fois au moins, semblait se rattacher à une lésion péricrânienne; l'engorgement de l'utérus n'a pas été sensiblement modifié par la cautérisation au fer rouge.

Ce traitement énergique a paru plus efficace contre les douleurs, et même contre le catarrhe. Je revicndrai ailleurs sur ce point de pratique.

Obs. XII. — J..., âgée de 27 ans, est entrée à l'hôpital le 12 novembre 1850.

Réglée à 14 ans, elle est accouchée à terme il y a cinq ou six ans; depuis sa première jeunesse, elle est affectée d'un flux leucorrhéique qui a augmenté depuis dix-huit mois. Elle éprouve fréquemment des tiraillements d'estomac. Jusqu'à l'âge de 26 ans, la fonction menstruelle s'était accomplie d'une manière régulière; mais depuis un an les règles ne viennent presque pas. Il y a quinze jours elles se sont montrées avec une grande abondance, huit jours avant leur époque, précédées de douleurs dans les lombes, les flancs et l'épigastre. La malade raconte qu'elle est sujette à ces douleurs depuis une attaque de choléra qu'elle a subie l'an dernier.

On entend dans les régions carotidiennes un bruit de souffle énorme, continu, avec redoublements, imitant le bruit d'une corde de basse. Un mucus visqueux s'échappe du col. Sur la lèvre postérieure on aperçoit un groupe de taches jaunes saillantes, dont l'incision donne issue à une matière visqueuse.— Tartrate ferrico-potassique, 1 gramme; bains alcalins; injection avec décoction de feuilles de noyer.

15 novembre. Ses règles qui ne devaient venir que le 22, ont paru après les scarifications, et continuent à couler avec abondance; les douleurs lombaires ont considérablement diminué, les douleurs épigastriques ont cessé. La malade accuse encore un peu de céphalalgie.

Le 18. Les règles se sont arrêtées le 16, la malade ne ressent plus aucune douleur, elle a repris les injections avec la décoction de feuilles de noyer.

On aperçoit encore çà et là quelques points jaunes et des dépressions au niveau des points scarifiés. Tout écoulement a cessé. La malade demande sa sortie.

Nous avons ici comme seul antécédent morbide une leucorrhée continue, et un état chlorotique très-accentué. Une ménorrhagie était survenue tout à coup après une diminution prolongée du flux menstruel.

Les scarifications provoquent le retour de celui-ci, et cette

époque cataméniale passée dans le repos, apporte un soulagement considérable à toutes les souffrances que la malade éprouvait avant de venir à l'hôpital. Dans toutes les anomalies fonctionnelles de l'utérus le repos pendant les règles est souvent un efficace auxiliaire des autres médications.

Obs. XIII. — S. M... entre à l'hôpital le 15 janvier 1850. Le col est parsemé de taches jaunes arrondies; dans l'orifice qui est entr'ouvert, on aperçoit une saillie polypiforme, adhérente à la lèvre antérieure; derrière celle-ci, et plus profondément, on en voit une autre plus volumineuse. J'excise la première ; cette opération donne lieu à un écoulement de sang insignifiant.

Le lendemain, le toucher me fait constater à travers le méat utérin une autre petite tumeur, qui fuit sous le doigt et remonte dans l'utérus pour redescendre de nouveau quand on fait exécuter à la malade des mouvements brusques et des efforts d'expulsion; ce polype fut attiré en bas et excisé ; la femme M... demanda sa sortie.

Le 27 août, elle rentre de nouveau avec des accidents de syphilis constitutionnelle; la vulve était couverte de plaques muqueuses, et le col, de taches jaunes, de volume divers; les plus petites paraissaient transparentes; sur quelques-unes cependant, on apercevait un point jaune central, dont l'incision donnait issue à un liquide visqueux, semblable à l'humeur vitrée, formant une masse du volume d'un pois, et offrant au centre un point opaque jaunâtre.

Nous voyons chez cette malade et chez les précédentes les phases diverses que parcourt cette lésion ; ce sont d'abord de petites tumeurs isolées, disséminées, rougeâtres, faisant relief sur la muqueuse du col; puis, ces saillies prennent une apparence vésiculeuse ; un point jaune se montre à leur centre ; la tache grandit; elle finit par se rompre et laisse à sa place une petite dépresssion arrondie. Un assez grand nombre de ces taches sont disposées en séries linéaires : plusieurs dépressions en godots se font remarquer çà et là.

Chez une autre malade, je trouve les indications que voici :

Le col de l'utérus offre un volume normal; on aperçoit quelques petites saillies rosées, isolées, d'apparence folliculeuse; à côté se trouvent plusieurs points jaunes et quelques taches jaunes de dimension plus considérable.

Cette altération des follicules utérins est rarement primitive et isolée, elle coïncide le plus souvent avec d'autres états morbides du col et presque toujours avec des états morbides de

longue durée (obs. 11, 12); elle se rencontre très-fréquemment au milieu des plaques granuleuses ou dans leur voisinage. Elle est très-commune dans les engorgements chroniques du col, et surtout dans ces engorgements qu'il n'est pas rare d'observer chez les femmes atteintes de syphilis tertiaire : soit que l'affection syphilitique agisse directement sur la nutrition de l'organe utérin, soit, ce qui me paraît vraisemblable, que cette altération de texture doive être imputée aux abus fonctionnels et aux retentissements morbides qui ont précédé et accompagné l'évolution de la syphilis (obs. 13).

On pourrait expliquer cette lésion par la participation des follicules au travail morbide qui s'accomplit dans le tissu du col. On peut se demander si ces taches jaunes ne seraient pas consécutives à l'oblitération du goulot des follicules par un travail inflammatoire, et à la distension et à la dilatation de leur cavité par la sécrétion folliculaire accumulée derrière l'obstacle.

J'ai rencontré très-exceptionnellement cette lésion isolée constituant l'élément principal de l'affection utérine. La rareté de ce fait m'engage à rappeler une observation que j'ai citée ailleurs.

Une femme de40 ans, arthritique, hypochondriaque, hystérique (chezles femmes je n'ai pu encore rencontrer l'hypochondrie sans complication d'hystérie), était tourmentée depuis très-longtemps par des accidents dyspeptiques et par des manifestations herpétiques multiformes, entrecoupées de douleurs rhumatismales. Il y a quelques années, elle éprouva des souffrances utérines et on reconnut chez elle l'existence d'un abaissement du col utérin; on lui fit porter un pessaire qu'elle garda pendant plusieurs années, puis ayant cessé de ressentir les douleurs qui avaient motivé l'usage de cet instrument, elle l'abandonna. Au bout de quelque temps elle fut reprise, de nouveau, de douleurs dans les régions lombo-iliaques, d'une sensation de pesanteur vers le bassin; à ces symptômes s'ajoutait un peu de leucorrhée. Consulté par elle, je la touchai et je constatai que le col était bas, augmenté de volume, présentant cette forme arrondie et cette égalité dans tous les diamètres qu'on a donnée, d'une manière trop absolue, comme un signe d'hypertrophie. L'examen

à l'aide du spéculum me fit reconnaître autour du méat une couronne de points jaunes, placés à des intervalles égaux, entourés d'une auréole rosée (1).

A l'aide d'un petit instrument en fer de lance, que j'avais fait fabriquer pour la scarification de l'utérus, j'ouvris successivement chacun des follicules malades, qui donnèrent issue à des globules semblables à ceux que j'ai décrits plus haut; cette petite opération fit cesser les douleurs. Dans la matrice plus que dans tout autre organe, l'intensité des troubles sensitifs dont une lésion est la cause ou le prétexte, n'est pas nécessairement proportionnelle à la gravité de cette lésion. L'appareil utérin est un foyer de retentissements sympathiques, étendus, que peuvent éveiller les moindres altérations dans la structure ou dans la nutrition de cet organe. La connaissance de cette loi de physiologie morbide me décida à faire l'incision de ces petites tumeurs, et il ne me paraît pas invraisemblable que cette petite opération ait été la cause du soulagement qui lui a succédé.

Au lieu d'affecter cette forme circinée, les taches jaunes sont habituellement disséminées d'une manière irrégulière sur la surface du col; quelquefois elles sont juxtaposées par séries linéaires, courbes, ou droites, qui partent en rayonnant du limbe de l'orifice utérin.

Le volume de ces taches est variable; je ne parle bien entendu que de la tache jaune et non de toute la tumeur folliculaire, les unes sont à peine grosses comme une tête d'épingle; d'autres atteignent les dimensions d'un pois ou d'un grain de raisin. Dans la même série linéaire on observe parfois toutes ces variétés.

Abandonnées à elles-mêmes, elle peuvent persister pendant un temps très-long; leur rupture spontanée laisse une dépression en godet qui persiste plus ou moins longtemps suivant le volume de la petite tumeur, suivant aussi, très-probablement, l'état du tissu environnant.

J'ai l'habitude de scarifier ces petites tumeurs, parce que dans

(2) J'ai vu plusieurs fois des saillies folliculaires réunies en couronne autour du méat, la muqueuse du col étant saine d'ailleurs. Y a-t-il quelque condition anatomique qui puisse rendre compte de cette disposition?

mon opinion l'incitation qu'elles déterminnent, par leur présence, peut, comme chez la malade que j'ai citée plus haut, provoquer des troubles de la sensibilité; elle peut encore entretenir dans le tissu voisin un état congestif qui aggrave les lésions coexistantes ou en augmente la résistance.

Si elle paraît pouvoir se développer au milieu de toutes les affections congestives et inflammatoires du col, quel qu'en soit le processus initial, cette lésion acnoïde du col est fréquente chez les dartreux, et quand elle se montre alors indépendante de toute lésion appréciable de la muqueuse utérine, on est tenté de l'assimiler à ces autres manifestations herpétiformes avec lesquelles elle coïncide. Le rôle considérable que joue d'ailleurs la disposition dartreuse dans l'étiologie des métrites granuleuses, cause occasionnelle la plus fréquente des pustules acnoïdes, rattache encore, au moins par des liens indirects, cette lésion aux dermatoses du col.

Si j'ai cherché à montrer que la plupart des formes morbides observées dans les affections dartreuses de la peau se répètent sur la membrane muqueuse utérine avec leurs caractères fondamentaux, ce n'est pas que je croie avec l'école anatomique de Willan, Batemann, Biett, Rayer, etc., que ces formes intéressantes à étudier, exprimant des nuances morbides dont il faut tenir compte, aient toute l'importance que ces pathologistes leur ont attribuée. Les modalités constitutionnelles qui produisent les dermatoses ne produisent pas toujours leurs manifestations dans les cadres que les classificateurs leur ont tracés. Les formes les plus diverses peuvent se confondre et se succéder sous l'influence de la même condition pathogénique. L'observation de chaque jour nous montre ces transformations ou ces combinaisons multiformes des affections herpétoïdes de la peau; sur les membranes muqueuses, nous rencontrons des phénomènes analogues (obs. 4, etc.). Dans tous les cas, et je reviens sur ce fait, parce qu'il me paraît résulter des observations que j'ai réunies dans ce travail, et éclairer l'histoire des *dartres* des membranes muqueuses : une fois fixée sur ces membranes quelle que soit sa forme, la fluxion dartreuse y développe des lésions qui peuvent perdre graduellement leur caractère primitif, et se confondre

dans les manifestations de l'inflammation catarrhale qui en est la conséquence.

Nous avons vu que les différentes formes de l'herpétisme du col pouvaient aboutir et aboutissaient souvent à des érosions granulées.

On a beaucoup discuté sur la nature de ces granulations. Quelques médecins n'y voit qu'un bourgeonnement des papilles du derme muqueux analogue à celui qui se développe après l'application des épispastique ; Chomel les regardait comme une affection propre au col uterin, une sor te de lésion végétante souvent liée à la diathèse dartreuse.

L'état granuleux est dans quelques membranes muqueuses l'expression habituelle des processus congestifs et inflammatoires. La plupart des pharyngites sont accompagnées du développement de granulations, constiuées par la tuméfaction des glandules et des follicules qui entrent dans la structure de la muqueuse pharyngienne.

Les granulations utérines ont une origine analogue, elles sont produites par la tuméfaction des papilles et des follicules du col. L'analyse clinique nous fait voir sur cet organe deux espèces de granulations, les unes beaucoup plus nombreuses, petites, cohérentes, d'autres plus volumineuses, plus disséminées. Quand les ulcérations granuleuses entrent dans une période de réparation, ces deux espèces de granulations ne se modifient pas de la même manière : les petites granulations s'affaissent ; les grosses laissent à leur place de petites excavations en godet, dont l'apparition me paraît devoir être regardée comme un signe de guérison. Ces observations m'avaient fait conclure qu'il y avait dans ces plaques un élément folliculaire.

Le professeur Lebert, qui, en 1850, me faisait quelquefois l'honneur de suivre mes visites à l'hôpital de Lourcine, voulut bien examiner au microscope une érosion granulée recueillie sur le cadavre d'une femme qui avait succombé à une maladie accidentelle. Il reconnut que le plus grand nombre des granulations était constituée par des papilles, mais qu'elles étaient entremêlées de follicules. Un grand nombre de ces papilles étaient bifurquées. Le témoignage de M. Lebert sur la double origine des granulations utérines avait pour moi d'autant plus

d'importance, que jusque-là il était disposé à les regarder comme exclusivement papillaires.

Sous l'influence d'un processus congestif, ces deux éléments organiques se tuméfient, soulèvent l'épithélium, et font saillie à la surface de la membrane muqueuse. On reconnaît la persistance de l'épithélium à la teinte mate des granulations, à leur rougeur moins vive, et à ce quelles ne blanchissent pas immédiatement au contact de l'azotate d'argent comme les parties de la muqueuse qui sont érodées.

A une période plus avancée, l'épithélium disparaît; les saillies granuleuses s'accentuent davantage. Suivant les conditions individuelles de la texture utérine, tantôt elles sont petites, en grains de semoule, offrant quelquefois une apparence vésiculeuse, laissant sourdre à leur surface un liquide transparent, visqueux, qui les couvre et les dissimule aux regards; tantôt elles seront grosses, fongoïdes, végétantes, framboisées, saignant au plus léger attouchement, tapissées d'énormes mucosités visqueuses, glutineuses, qui descendent de la cavité du col et adhèrent à leur surface. Ces mucosités sont souvent opalines ou partiellement transparentes; d'autres fois elles sont jaspées de nuages jaunâtres, qui leur donnent par places un aspect puriforme; dans d'autres cas, ce caractère se généralise et du mucopus s'échappe en nappe de l'orifice entr'ouvert.

Telle est dans ses différentes phases l'inflammation granuleuse du col utérin; elle réunit dans une forme commune les différents processus morbides qui revêtent le mode inflammatoire. Dartres, catarrhe spécifique, catarrhe lymphatique, peuvent aboutir à la lésion granulée; celle-ci peut même succéder à de simples traumatismes. Soupçonnant une fois l'existence dans la cavité utérine d'un petit polype, chez une femme affectée de métrorrhagies abondantes, je voulus tenter la dilatation du col à l'aide de la racine de gentiane; la vivacité des douleurs me força à renoncer à ce procédé; la racine de gentiane fut retirée après quelques heures d'application, mais elle laissa derrière elle une érosion granulée qui s'étala en se prolongeant sur la surface du col et dut être combattue par des cautérisations.

J'ai vu un petit vésicatoire, appliqué par Aran sur la surface du col, après avoir provoqué des hémorrhagies redoutables, donner

naissance à une érosion granulée persistante et qu'il fallut traiter de la même manière. Sans doute il y avait dans ces deux cas une prédisposition morbide qui a transformé un traumatisme en lésion chronique, mais ce traumatisme en définitive a provoqué une inflammation du col qui s'est manifestée sous sa forme habituelle. J'ai dit quels signes peuvent faire soupçonner une origine herpétique derrière cette manifestation commune des inflammations du col. Cette origine est fréquente, comme l'avait avancé Chomel, et elle trouve une confirmation dans la coïncidence fréquente de ces granulations utérines avec les granulations pharyngiennes qui dépendent si souvent elles-mêmes de l'herpétisme ou des autres diathèses qui s'expriment par des lésions dermiques.

PRONOSTIC.

Le pronostic des dartres utérines varie suivant la forme morbide qui en est l'origine, et suivant l'état constitutionnel.

Quelque étendue, quelque profonde que paraisse la lésion locale, si la nutrition générale s'accomplit régulièrement, si cette lésion est l'expression d'une de ces dermatoses à marche aiguë, qui reviennent par fusées quelquefois périodiques, dont la mobilité est le caractère, on peut espérer une guérison rapide. Je dois ajouter que sur le col utérin cette mobilité, cette tendance à la périodicité appartiennent surtout à ces dermatoses qui émanent plus directement, plus immédiatement de la racine arthritique, et que M. Bazin désigne sous le nom d'arthritides. Il ne faudrait pas cependant trop généraliser cette observation, on connaît l'opiniâtreté tenace de l'acné rosacea goutteuse.

Mais, quand la lésion est très-ancienne, qu'elle est devenue une habitude morbide du derme utérin, quand les forces générales de l'organisme sont affaiblies et que le travail nutritif est en souffrance, alors l'affection utérine peut offrir une grande résistance aux efforts de la thérapeutique.

TRAITEMENT.

Ces quelques mots sur le pronostic posent les indications du traitement dans cette affection.

On ne détruit pas les diathèses, mais on les comprime par certains modificateurs qui viennent en aide à l'hygiène et qui, avec celle-ci, constituent le traitement général.

On peut réprimer dans beaucoup de cas les localisations diathésiques herpétiformes, quand par leur siége elles compromettent ou troublent des fonctions importantes, c'est l'objet du traitement local.

Enfin il y a certains modificateurs qui prennent l'organisme par toutes ses surfaces, qui agissent à la fois sur l'affection locale et sur l'ensemble de l'économie, qui unissent l'action médicamenteuse à l'action hygiénique. Telles sont les eaux minérales, admirable ressource dans beaucoup de maladies diathésiques et dont nous nous occuperons en dernier lieu.

Je n'ai pas besoin d'insister sur la prééminence de l'hygiène dans le traitement des affections dartreuses; il faut régulariser la nutrition, éviter tous ces excès ou ces erreurs de régime qui affaiblissent l'organisme et favorisent l'éclosion des germes diathésiques, ceux surtout dont l'expérience a fait connaître l'influence sur les dermatoses: les veilles, les passions irréfrénées, les boissons alcooliques ou excitantes, une nourriture trop abondante ou trop épicée, certains aliments qui ont une insalubrité absolue ou relative aux dispositions constitutionnelles, l'insuffisance de l'exercice musculaire, cause fréquente de perturbation pour les fonctions digestives et pour les fonctions cutanées. Enfin l'air, le premier des aliments, le plus efficace des dépuratifs, dont l'organisme absorbe plus de onze mille litres dans les vingt-quatre heures, peut être, suivant ses qualités, un agent morbifique ou un médicament puissant.

En un mot, pour combattre une maladie qui a ses origines dans les profondeurs mêmes de l'organisme, il faut avant tout faire appel aux moyens hygiéniques, ces modificateurs de chaque jour, et qui par cela même mieux que tous autres impriment une direction nouvelle et réparatrice à la nutrition, cette fonction la plus voisine de l'évolution primordiale qu'elle semble continuer.

Parmi les agents médicamenteux destinés à l'usage interne, l'arsenic, les alcalins, les sulfureux occupent la première place. Dans les affections dartreuses compliquées de névropathies

arthritiques, dans ces états anémiques, cachectiques qui repoussent le fer et le quinquina, et les affections herpétiformes sont le plus souvent exaspérées par les martiaux, l'arsenic est un admirable modificateur; j'emploie en général l'arséniate de soude, tantôt je le dissous dans un mélange de sirops dits dépuratifs, sirop de saponaire, sirop de fumeterre, sirop de cresson, sirop d'écorces d'oranges amères, tantôt je le donne par gouttes dans une solution titrée qui renferme 10 centigrammes d'arséniate de soude pour 10 grammes d'eau; chaque goutte contient à peu près un demi-milligramme d'arséniate de soude, ce qui rend très-commode le dosage du médicament.

J'emploie habituellement de petites doses de 2 à 6 milligrammes par jour, préférant en continuer longtemps l'usage à en forcer les doses, ce qui expose à dépasser les limites de la tolérance; du reste on ne peut déterminer d'avance la formule que l'on adoptera; elle est toute relative à la sensibilité de l'organisme à l'énergie de l'action modificatrice qui est en général en raison inverse de la tolérance.

Si les ferrugineux sont indiqués par une complication chlorotique, il faut alors, tout en surveillant attentivement leurs effets, les administrer combinés avec l'arsenic. Je me sers ordinairement de la préparation suivante :

Pr.	Eau	340 gr.
	Sirop de menthe	60
	Tartrate ferrico-potassique	4 à 5
	Solution de Fowler	2 à 4

chaque cuillerée à bouche renferme 2 à 4 gouttes de la solution arséniquée.

Mais je le répète, et nous le voyons dans l'observation 1, le fer est très-souvent nuisible dans les dermatoses, et peut-être surtout dans les arthritides.

Les alcalins trouveront souvent leur emploi dans ces dernières, surtout quand elles sont accompagnées de troubles dyspeptiques, et d'uricémie.

Cependant j'ai vu des gastralgies opiniâtres, qui coïncidaient avec des arthritides et persistaient depuis plusieurs années rapidement guéries par les eaux sulfureuses des Pyrénées. 'ai sous

les yeux une dame dont l'estomac longtemps douloureux et révolté est resté irréprochable depuis une cure faite à Cauterets, il y à dix-sept ans; mais elle a eu depuis cette époque des arthrites chroniques, des névralgies sciatiques et d'autres manifestations arthritiques. Je dois dire que chez elle comme dans les autres cas présents à ma mémoire de dyspepsie dartreuse guérie par les eaux sulfureuses, il y avait avec l'élément arthritique un élément lymphatique très-prononcé, et c'est dans ces conditions-là que l'emploi de cette médication me paraît surtout indiqué; quand la note lymphatique est très-accentuée, en général les sulfureux interviennent d'une manière utile; mais nous reviendrons sur cette question à propos du traitement thermal.

Les modificateurs locaux sont ceux que nous avons déjà recommandés à propos du prurit vulvaire; émollients dans les formes très-aiguës : injections d'eau de riz, d'eau de son, de décoction de guimauve et de pavots, plus tard injections faiblement stimulantes d'infusion de camomille, d'infusion de sureau et d'aconit, d'infusion de thé vert, puis les alcalins (obs. 2), les mercuriaux, et dans les formes chroniques, *torpides*, les résineux, les sulfureux, l'alun, le sulfate de cuivre et les composés taniques.

Nous avons vu dans plusieurs observations la maladie rebelle à des modificateurs topiques très-énergiques, tant que la malade avait omis les injections prescrites, guérir très-rapidement avec le concours de celles-ci.

Mais pour qu'elles soient efficaces il faut qu'elles soient bien faites, et si les femmes les font trop souvent d'une manière irrégulière, beaucoup plus souvent elles les font mal. Très-souvent elles les font dans la position verticale, à cheval sur une cuvette et lancent à toute volée une injection qui dure à peine une à deux minutes. Le jet liquide par sa force d'impulsion peut pénétrer dans le col, s'il est entr'ouvert, et provoquer des accidents; d'autres fois il le heurtera douloureusement.

Ces injections doivent être faites dans la position horizontale; le jet doit être très-modéré, et l'injection doit durer suffisamment pour produire une action efficace sur les parties qu'elle touche. Si on se sert d'un irrigateur on n'en ouvrira le robinet qu'au quart ou au tiers.

Dans quelques cas on peut, à l'exemple de Récamier, saupoudrer le col avec des topiques pulvérulents.

Quand les lésions herpétiformes du col sont compliquées de catarrhe utérin, comme cela a lieu le plus souvent, ce catarrhe fournit une indication des plus importantes, car l'irritation que la sécrétion morbide détermine dans la membrane muqueuse utéro-vaginale, soumise à son contact, y favorise les évolutions diathésiques.

Le plus souvent, la cautérisation de la cavité du col avec le crayon de nitrate d'argent fondu, combinée avec les injections, suffit pour tarir le catarrhe; mais, pour assurer le succès de ces opérations, il y a certaines règles à suivre dont je crois utile de ne pas se départir.

1° Il ne faut pas cautériser pendant les jours qui précèdent immédiatement le flux menstruel, et laisser un intervalle de deux ou trois jours après qu'il est terminé avant de pratiquer cette opération.

2° On fera garder aux malades la position horizontale pendant au moins vingt-quatre à trente-six heures après chaque cautérisation. Nos maîtres avaient adopté une autre méthode : ils faisaient venir les malades dans leur cabinet pour les cautériser, et les renvoyaient après sans leur prescrire aucun repos; des traitements interminables, qui duraient quelquefois des années entières, et parfois des accidents graves étaient la conséquence de cette pratique. J'ai vu des malades qui avaient été cautérisées inutilement pendant dix-huit mois, guérir rapidement avec la précaution que j'indique; pour que l'irritation produite par le caustique soit substitutive, et qu'elle entraîne avec elle en se calmant l'irritation morbide (1), il faut que cette irritation s'apaise dans le repos, et dans la position la plus favorable à la résolution de la congestion qu'elle provoque.

Pour le même motif, dans toutes les affections congestives de l'utérus, je conseille aux malades le repos horizontal pendant les règles. Dans ces affections, en effet, la fonction cataméniale est une phase critique. Pour peu qu'elle soit troublée, que les

---

(1) J'accepte ici l'hypothèse de la substitution, sans la discuter, je ne l'affirme pas, quelle que soit l'explication, le fait thérapeutique existe.

malades se fatiguent pendant sa durée, la congestion qui l'accompagne et qui n'a pas son évolution et sa solution normales, augmente et aggrave la congestion qui l'avait précédée; si, au contraire, le flux menstruel marche franchement dans le repos, je dirais volontiers dans le silence de l'appareil utérin, il favorise la résolution de la congestion morbide; il exerce sur elle, si on veut, une sorte d'action substitutive ou déplétive.

Quand on a affaire à ces formes fongueuses, saignantes des granulations utérines, le nitrate acide de mercure, porté au bout d'un petit pinceau, pourra être préférable au nitrate d'argent si des hémorrhagies considérables suivent l'application de ce dernier.

Ce que j'ai dit du traitement du catarrhe, s'applique aux érosions granulées qui en prolongent en quelque sorte, sur la surface du col, la lésion fondamentale.

Je n'ai pas besoin d'ajouter que, pour ces dernières, si la forme fongueuse végétante est très-prononcée, ou s'il existe une complication d'engorgement du col, l'application du fer rouge pourra être nécessaire, en exigeant après son emploi un repos horizontal de plusieurs jours, jusqu'à ce que les douleurs sympathiques et l'irritation qu'elle éveille se soient apaisées.

Ces douleurs sympathiques sont facilement explicables dans ce cas de traumatisme énergique, mais nous les voyons souvent succéder très-intenses à une simple application de nitrate d'argent; elles occupent les régions où retentissent les irritations morbides de l'utérus, et elles nous montrent encore combien une irritation légère de cet organe peut se traduire quelquefois par des troubles sensitifs très-accusés.

Nous avons vu que les injections étaient souvent un auxiliaire très-utile de ces médications topiques plus énergiques.

Au début de ma carrière médicale, chargé d'un service considérable à l'hôpital de Lourcine, j'avais cherché, avec le zèle de la jeunesse, des moyens curatifs contre ces catarrhes opiniâtres qui sont comme une endémie de cet hôpital.

Eclairé par les revers de mes prédécesseurs, je n'avais pas tenté les injections intra-utérines qui avaient plusieurs fois causé la mort des malades. Je crus être plus heureux avec des injections pulvérulentes. Je me servais d'un tube en argent dans le-

quel se mouvait un piston fixé au bout d'une longue tige. Je tirais ce piston en arrière d'une longueur déterminée avec soin et qui mesurait la profondeur à laquelle je voulais faire pénétrer le topique. Je plongeais ensuite le tube dans un vase renfermant la poudre dont je voulais faire usage; et, quand il en était rempli jusqu'à la hauteur du piston, j'appliquais ce tube contre l'orifice utérin, et, poussant le piston, j'introduisais dans le col la quantité de poudre que j'avais réglée d'avance.

J'obtins de cette méthode quelques résultats favorables. Je m'étais servi de poudre de calomel (voyez l'observation 7), de poudre d'alun, de sangdragon. L'injection d'alun provoqua une seule fois des accidents sérieux, augmentés par des imprudences; la malade succomba au bout de plusieurs mois, et je me demande encore avec douleur, plus de vingt ans après l'événement, si mon intervention inopportune n'a pas provoqué ou au moins favorisé cette terminaison funeste.

Quand un médecin a éprouvé un malheur dans sa pratique, dirai-je avec Chomel, quand il croit avoir fait une faute, la seule réparation qu'il puisse offrir à la société et à sa propre conscience est de la publier. S'il n'agissait pas ainsi, il serait aussi coupable qu'un navigateur qui ne signalerait pas les écueils, inconnus avant lui, qu'il a rencontrés sur sa route.

J'étais dans cette voie expérimentale, et cette malade ne me semblait pas encore dans un état menaçant, lorsque je tentai des injections avec de la poudre de tannin, chez trois malades affectées de catarrhe chronique. Grâce à Dieu, aucune d'elles n'a succombé, mais toutes trois après ces injections éprouvèrent des symptômes tellement alarmants : douleurs atroces, tympanites, syncopes, convulsions hystériques, que je renonçai à cette médication, qui, bien des années après, fut reprise et préconisée par Becquerel. Becquerel avait fait des bâtons de tannin aggloméré avec du mucilage de gomme; il introduisait ces bâtons dans le col, et les y laissait. Je ne sais si Becquerel, un peu facile à s'enthousiasmer pour un moyen qu'il croyait nouveau, a persisté dans cette pratique; mais le professeur Nélaton m'a dit avoir vu les accidents les plus graves succéder à cette application.

Je dois dire que, quand j'ai fait ces tentatives thérapeutiques,

je ne prenais pas toutes les précautions hygiéniques dont l'expérience m'a enseigné l'utilité, et que d'ailleurs dans le milieu indiscipliné où j'exerçais, il m'eût été très-difficile de les obtenir. Malgré ces conditions défavorables, ce procédé thérapeutique m'a donné quelques succès; l'observation 10 nous montre une femme qui a été guérie avec des injections de sandragon. Malgré ces résultats, j'ai complétement abandonné, par prudence, ces injections pulvérulentes; l'expérience si imposante de M. Nélaton m'a confirmé dans cette réserve; les injections tanniques me paraissent plus dangereuses que les autres, peut-être parce qu'elles déterminent une contraction du col et qu'elles sont insolubles, qu'elles peuvent, par cette double propriété, être plus difficilement chassées hors de la cavité du col, et peut-être même remontent-elles dans le corps de l'organe. J'ai entendu M. Nélaton donner une explication analogue des accidents causés par les suppositoires tanniques. J'emploie cependant ceux-ci depuis quelques années, mais d'une tout autre manière, pour prévenir l'atrésie du col, accident qui malheureusement n'est pas rare après les cautérisations au fer rouge. Après l'élimination de l'eschare, quand le tissu utérin bourgeonne, je fais introduire, tous les deux jours, pendant une ou deux minutes, un crayon de tannin dans l'orifice utérin. Pour prévenir la rupture de ce crayon, je fais mettre au centre un morceau de gros fil ou de petit cordonnet autour duquel on enroule le mélange de tannin et de mucilage gommeux, quand il est à l'état pâteux.

Enfin, quand la position sociale des malades le leur permet, il sera souvent utile, pour combattre ces manifestations diathésiques, de recourir aux cures hydrothermales, dont nous avons plus haut fait ressortir tous les avantages.

Les principes que nous avons posés pour l'emploi des modificateurs internes nous guideront dans le choix des eaux minérales.

Quand l'élément nerveux domine, la douleur, si elle est très-intense, peut agir en retour sur l'affection dont elle est l'expression, et cela n'est pas très-rare. Comme l'a montré M. Marrotte, la névralgie peut provoquer un catarrhe qui en suit les phases et disparaît avec elle. Chomel le répétait souvent après les anciens

maîtres : la douleur, dans les maladies congestives, peut augmenter la fluxion ; il faut, dans ces cas, combattre cet élément névropathique, tout en régularisant par le traitement balnéaire les fonctions cutanées.

Néris, Ussat, Plombières peuvent, dans ce cas, intervenir utilement. Ces eaux seront encore indiquées quand des manifestations arthritiques viendront s'ajouter aux lésions herpétiformes de l'utérus. Quand l'hyperesthésie n'est pas excessive, je leur préfère en général les eaux tièdes et faiblement sulfureuses, comme les Eaux chaudes, celles de Saint-Sauveur, et les sources les plus faibles de Cauterets. Elles ont une action tonique qui ne détruit pas leur influence modératrice sur le système nerveux, et elles joignent à ces avantages celui d'avoir pour élément minéralisateur, un modificateur énergique des affections cutanées chroniques. On peut encore, si on craint l'excitation de ces faibles doses de sulfure, recourir aux sulfureuses dégénérées et alcalines, comme les eaux d'Ax, d'Amélie, de Moligt.

Quand au contraire on a affaire à une chronicité dont le lymphatisme et l'inertie constitutionnelle sont le substratum, on conseillera des eaux sulfureuses plus énergiques : celles de Luchon ou de Cauterets.

Dans les formes les plus rebelles de l'herpétisme les eaux arsenicales, comme celles de Louesch (1), ont été quelquefois prescrites avec avantage. Je les ai vues réussir dans l'herpétisme vulvaire ; je ne les ai jamais conseillées dans les dermatoses utérines ; je crois cependant qu'elles pourraient être tentées dans ce cas. Je ne songerais à celles de Royat ou de la Bourboule que dans le cas où à l'élément dartreux se joindrait un élément lymphatique très-accentué, qui n'aurait pas été modifié par les eaux sulfureuses. Ces deux sources renferment une quantité notable de chlorure de sodium.

Pendant les cures thermales les injections doivent être maniées avec une extrême prudence. Trop souvent prescrites d'une manière banale et administrées avec des instruments hydrau-

(1) Pontan pensait que Bagnères-de-Bigorre pourrait remplacer Louesch, à condition qu'on employât la méthode balnéaire adoptée dans cette dernière station.

liques trop puissants, je les ai vues suivies d'accidents graves. Quand on y a recours il faut que l'injection soit douce, lente, et elle ne doit pas durer dans le bain plus de huit à dix minutes, plus ou moins, suivant les sensations accusées par les malades.

J'ai quelquefois substitué aux douches l'usage de canules introduites dans le vagin pendant le bain et qui faisaient arriver l'eau de celui-ci au contact des surfaces malades. Dans les conditions ordinaires le vagin est une cavité virtuelle, habituellement close par l'accolement de ses parois. Ayant placé sur le col un petit morceau de ouate imbibé d'eau blanche, je m'assurai après un bain sulfureux, que celui-ci n'avait pas pénétré jusqu'à la ouate, car elle n'avait pas noirci. Si on veut que la matrice ait sa part du bain, il faut maintenir écartées les parois vaginales; je me sers habituellement, pour obtenir ce résultat, d'une très-grosse canule, sorte de petit speculum, fait avec le tissu qui sert à confectionner les sondes dites élastiques.

Pour les malades qui ne peuvent se rendre aux stations hydrothermales, il faut chercher à imiter celles-ci sinon à les suppléer à l'aide des bains minéraux artificiels. On prescrira des bains alcalins plus ou moins minéralisés, suivant l'effet qu'on veut produire; des bains sulfureux gradués, comme je l'ai dit ailleurs, avec 4 à 8 grammes de polysulfure de sodium, pour remplacer les sources les plus faibles, 20 à 40 gr. pour les plus fortes, ce qui met encore cinq à huit fois plus de sulfure dans ces bains, qu'il n'y en a dans les sources naturelles; enfin, des bains alcalins arsenicaux, selon les formules que j'ai indiquées ailleurs. Sans doute on ne remplacera pas ainsi cet ensemble hygiénique et thérapeutique qui constitue la cure thermale, mais on aura donné aux autres médications un utile auxiliaire.

Je ne m'étendrai pas plus longtemps sur le traitement des dartres utérines. J'ai même, suivant mes habitudes d'enseignement clinique, débordé un peu mon sujet, pour montrer comment je comprends la solution d'un problème clinique, comment il faut poser et remplir les indications thérapeutiques qui en sont le but final.

ÉTUDE SUR LES MYÉLITES CHRONIQUES DIFFUSES,

Par H. HALLOPEAU, docteur en médecine, interne des hôpitaux.

(3e article.)

DIAGNOSTIC.

Les myélites diffuses généralisées sont suffisamment caractérisées par l'apparition simultanée, dans diverses régions, de paralysies, d'atrophies musculaires, d'hyperkinésies et de troubles de la sensibilité. Elles peuvent être confondues cependant avec plusieurs affections, parmi lesquelles nous citerons le rhumatisme, la sclérose en plaques disséminées, la myélite aiguë, l'hématomyélie, la méningite chronique, les tumeurs intra-rachidiennes, les myélopathies hystériques et les atrophies multiples des nerfs périphériques.

Dans les cas où la maladie ne se traduit au début que par des phénomènes douloureux, on peut croire d'abord à une affection rhumatismale, surtout quand le caractère excentrique des douleurs n'est pas bien marqué. Lorsqu'elles se reproduisent avec persistance, qu'elles siégent simultanément dans le rachis et dans les membres, qu'elles ne s'accompagnent pas de gonflement articulaire, il faut réserver le diagnostic et surveiller avec soin l'état de la motilité. M. Rosenthal (1) a donné un signe qui, à cette période de la maladie, peut être d'une grande utilité: si l'on place successivement les deux électrodes d'un appareil d'induction dans les points correspondant aux apophyses transverses de chaque vertèbre, le malade éprouve, quand on arrive à la région affectée, une sensation de brûlure extrêmement pénible au niveau du pôle négatif; cette douleur s'irradie, de ce côté seulement, suivant le trajet des filets nerveux qui émergent de cette partie de la moelle; ce signe n'a été observé que dans les cas de sclérose médullaire et de carie vertébrale.

L'ataxie locomotrice progressive peut être, au début, confondue avec la myélite diffuse; les douleurs pourtant n'ont pas exac-

(1) M. Rosenthal, loc. cit.

tement le même caractère dans les deux affections; elles sont franchement intermittentes dans l'ataxie, tandis que, dans la myélite diffuse, elles continuent à se faire sentir dans l'intervalle des paroxysmes; il n'y a plus d'ailleurs de doute possible, à dater de l'apparition des troubles locomoteurs : les paralysies limitées, l'affaiblissement de la contractilité électrique et les atrophies musculaires, sont des symptômes étrangers à la myélite parenchymateuse postérieure.

La sclérose en plaques, si l'on ne considère que ses lésions spinales, peut être regardée comme une variété de myélite diffuse; on ne saurait donc s'étonner que ces deux affections offrent parfois une grande analogie dans leur expression symptomatique; il est cependant possible, dans l'immense majorité des cas, d'arriver au diagnostic. Il est d'abord un signe qui, lorsqu'il existe, peut être considéré comme pathognomonique de la sclérose en plaques; nous voulons parler du tremblement qui se produit chaque fois que le malade veut faire un mouvement ou seulement un effort musculaire modéré, comme celui que nécessite la station assise. On observe bien dans certains cas de myélite diffuse un tremblement qui offre ces caractères, mais il est alors limité à un membre, tandis que dans la sclérose en plaques il est général : les membres supérieurs tremblent quand le malade veut saisir un objet, les membres inférieurs quand il les élève au-dessus du plan du lit ou quand il veut marcher, le tronc et la tête quand il se tient assis. D'autre part, les paralysies sont rarement aussi complètes dans la sclérose en plaques que dans la myélite diffuse proprement dite; les muscles ne perdent pas leur contractilité électrique; ils ne s'atrophient pas. Il est enfin un ordre de symptômes qui manque rarement dans cette affection et que l'on n'observe jamais dans la myélite diffuse idiopathique, ce sont les troubles de l'innervation encéphalique (vertiges, accès épileptiformes, nystagmus, troubles sensoriels, etc.). On voit donc que la confusion n'est guère possible entre les deux états morbides.

La myélite aiguë donne lieu aux mêmes symptômes que la myélite chronique généralisée; elle en diffère par la réaction fébrile parfois intense qu'elle provoque dans sa première période, et par la rapidité avec laquelle elle accomplit son évo-

lution; elle aboutit souvent à la destruction complète de l'organe dans une partie de son étendue; la motilité et la sensibilité sont alors abolies dans les parties innervées par le segment inférieur de la moelle; on constate une élévation, de la température dans les parties paralysées. Les troubles de nutrition y sont précoces : au bout de peu de jours, on voit apparaître de l'œdème et des eschares; les muscles perdent leur contractilité électrique, et dans les cas où la maladie se prolonge pendant quelques semaines, on peut constater leur atrophie. La mort survient habituellement dans le premier mois; les auteurs citent des faits dans lesquels la maladie a passé à l'état chronique; ce serait donc là un mode d'origine de la myélite chronique diffuse.

L'hématomyélie complique fréquemment les myélites; il est très-rare qu'elle soit primitive; elle peut offrir, dans ces cas exceptionnels, la même marche que la myélite aiguë, comme le montrent les faits de Levier (1) et de Duriau (2). L'évolution rapide des symptômes permet seule alors d'éviter la confusion avec une myélite chronique.

On pourrait soupçonner l'existence d'une hématorachis si l'on voyait apparaître en même temps qu'une paralysie soudaine des convulsions tétaniques. Ce mode de début est étranger à la myélite diffuse.

On ne possède pas de signes qui permettent de distinguer à coup sûr la méningite chronique de la myélite périphérique; d'ailleurs nous avons fait remarquer déjà que, dans les cas publiés sous le titre de méningite chronique, l'examen de la moelle n'a pas été, dans la plupart des cas, pratiqué après durcissement, suivant la méthode que nous avons indiquée et qui permet seule d'arriver à des conclusions rigoureuses; il est donc fort possible que la symptomatologie assignée par les auteurs à cette affection ait été en réalité tracée d'après des faits de myélo-méningite.

Les tumeurs, telles que les abcès vertébraux, les cancers, les hydatides, les anévrysmes, etc., qui compriment la moelle ou se développent dans son épaisseur, peuvent donner lieu à des

(1) Levier. Beitrag zur Pathologie der Rücken marks-apoplexie; Bern, 1864.
(2) Duriau, Union médicale, 1856.

paralysies, à des convulsions, à des anesthésies, à des douleurs excentriques, et ces symptômes peuvent être limités à un ou plusieurs membres, comme dans les myélites partielles. Les atrophies musculaires même ne caractérisent pas suffisamment cette dernière affection, car on peut les rapporter à la compression des racines motrices, et leur dissémination dans les quatre membres peut s'expliquer aussi bien par des tumeurs multiples que par des lésions diffuses de la moelle. Le diagnostic peut donc offrir, dans certains cas, de véritables difficultés; il faut, en pareil cas, explorer avec soin les apophyses épineuses, rechercher si rien, dans les antécédents du malade, et dans les accidents concomitants, n'est favorable à l'hypothèse d'une affection diathésique; mais c'est surtout la marche souvent caractéristique des accidents qui fera reconnaître la myélite : si l'on voit se produire rapidement chez un malade, à la suite de douleurs dans un point limité du rachis, la paralysie d'un certain nombre de muscles, l'affaiblissement de leur contractilité électrique et leur atrophie ; si, après une période d'amélioration, les mêmes phénomènes apparaissent du côté opposé, il y a de grandes chances pour qu'il s'agisse d'une myélite chronique. Nous ajouterons que la compression des racines nerveuses ne donne lieu que très-rarement à des atrophies musculaires, et que ces symptômes, quand ils se produisent, présentent, comme nous le verrons bientôt, un mode de localisation tout spécial qui suffit à fixer le diagnostic.

Les myélopathies hystériques ne peuvent être confondues qu'avec les myélites diffuses dans lesquelles les atrophies des muscles font défaut, et nous avons vu qu'elles étaient rares. De plus, dans l'hystérie, l'anesthésie est souvent beaucoup plus étendue et plus complète que dans les myélites; les douleurs n'ont pas le même caractère : ce sont des névralgies qui habituellement se déplacent avec une extrême facilité; les troubles permanents de l'innervation spinale coïncident souvent avec des accès convulsifs qui ont une physionomie toute spéciale. La contractilité électrique reste habituellement intacte; bien que Benedikt, dans des cas exceptionnels, l'ait trouvée affaiblie (1). La paralysie frappe simultanément tous les muscles

(1) Benedikt, cité par Jaccoud. Traité de pathologie interne, 1870.

des membres qu'elle atteint; enfin, contrairement à ce que l'on observe dans les myélites, les mouvements réflexes sont souvent abolis, rarement exagérés.

Les atrophies multiples des nerfs périphériques peuvent simuler une myélite chronique. Dans l'affection que M. Jaccoud a décrite sous le titre d'*atrophie nerveuse progressive*, des paralysies apparaissent simultanément aux extrémités supérieures et inférieures; elles s'aggravent rapidement; les muscles qui en sont le siége cessent de se contracter sous l'influence de l'électricité, et bientôt ils s'atrophient; la sensibilité cutanée disparaît dans les parties correspondantes. Au premier abord, les troubles fonctionnels semblent donc identiques à ceux que l'on observe dans les myélites diffuses; ils en diffèrent cependant par ce fait capital que leur distribution est rigoureusement subordonnée à celles des troncs nerveux périphériques. Ainsi, dans le fait de M. Jaccoud, tous les muscles du membre supérieur gauche qu'animent le médian et le cubital sont paralysés et atrophiés, et ceux qu'anime le radial sont intacts; la sensibilité est abolie partout, dans ses divers modes, excepté dans les parties où se distribue le radial; on constate de même du côté droit et aux extrémités inférieures que les troubles de la sensibilité, de la contractilité et les atrophies sont exactement limités à la sphère de distribution des mêmes branches nerveuses. C'est là un fait caractéristique, et qui permet d'éliminer sans crainte l'hypothèse d'une myélite. On sait en effet que les filets sensitifs et moteurs se séparent avant d'entrer dans la moelle et y suivent des voies complétement différentes. Il n'est donc pas admissible que des lésions médullaires aient pu, chez ce malade, intéresser *exclusivement* les filets sensitifs et moteurs qui représentaient le médian et le cubital gauches, le médian du côté droit et les sciatiques poplités. Nous ne craignons pas d'affirmer que des lésions des nerfs périphériques peuvent seules rendre compte de troubles fonctionnels ainsi localisés, et nous n'avons pas hésité, dans des cas semblables, à formuler le même diagnostic. Nous citerons d'abord comme exemple un fait que nous avons étudié en 1868, à la Maison de santé, sous la direction de notre savant maître M. Jaccoud.

Obs. B. — *Atrophie nerveuse progressive.* — Garest, 55 ans, menuisier; pas d'antécédents diathésiques; syphilis douteuse; pas d'alcoolisme.

A 16 ans, à plusieurs reprises et pendant plusieurs mois, douleurs violentes dans les membres. Dans ces derniers temps, il se fatigue beaucoup; il lui est souvent arrivé, après un travail forcé, de s'endormir, ayant chaud, dans un jardin exposé au nord.

Il y a trois mois, il est pris de douleurs à la partie postérieure des genoux, puis dans les pieds, bientôt après dans les membres supérieurs; d'abord intermittentes, elles se font sentir au bout de peu de temps d'une manière continue; elles s'exaspèrent la nuit; les mouvements ne les augmentent pas; en certains points, par exemple à l'éminence thénar, au creux du genou, autour du cou-de-pied, la douleur est plus vive. Peu après l'apparition des douleurs, la marche devient pénible; le malade se fatigue très-facilement. Un mois plus tard, il s'aperçoit que ses jambes, ses mains et ses avant-bras s'amaigrissent rapidement. La motilité s'affaiblit dans la main droite, et bientôt après, dans la gauche; le malade ne peut plus travailler; la sensibilité devient obtuse à la plante des pieds; le contact du sol n'est plus senti que confusément. — Bains de vapeurs; vin de quinquina.

Le malade entre le 17 octobre 1868, dans la chambre n° 5. Pas de troubles de la respiration, de la digestion, ni de la circulation; pas d'albumine ni de sucre dans les urines.

État de la motilité. — Dans les deux membres inférieurs, les mouvements d'extension des orteils et de flexion des pieds sur la jambe sont abolis.

Les mouvements de flexion des orteils et d'extension du pied sont abolis à droite, conservés à un faible degré du côté gauche. Il résulte de là que *les muscles animés par les branches terminales du sciatique, sont paralysés à divers degrés.*

Les mouvements de totalité du membre, exécutés par les muscles de la cuisse, sont intacts; d'où il résulte que *les muscles animés par le sciatique, le crural et l'obturateur sont intacts.*

Membre supérieur droit. — Les mouvements d'adduction du pouce sont presque abolis; les muscles de l'éminence thénar sont à peu près complétement paralysés; il en est de même des muscles de l'éminence hypothénar. Le premier interosseux dor-

sal a conservé son action; les troisième et quatrième l'exercent incomplétement; le deuxième l'a perdue.

Les deux premiers interosseux palmaires sont intacts, le troisième et le quatrième sont en partie compromis.

Le mouvement de flexion des doigts peut être commencé, mais non achevé, de sorte que les extrémités ne peuvent venir au contact de la paume de la main.

Les mouvements d'extension du poignet et des doigts sont normaux dans l'articulation radio-carpienne et dans la métacarpo-phalangienne, incomplets dans les articulations des phalanges entre elles.

Les mouvements de pronation, de supination, de flexion et d'extension de l'avant-bras s'accomplissent normalement ainsi que les mouvements du bras. En somme, *la paralysie porte exclusivement sur les filets moteurs émanés du médian et du cubital.*

Main gauche. — La flexion de l'indicateur ne peut se faire complétement; les autres mouvements se font bien. Les mouvements de l'avant-bras et du bras sont intacts.

21 octobre. En vingt-quatre heures, les fléchisseurs des autres doigts de la main gauche se sont notablement compromis; l'adduction du pouce est devenue impossible. L'affaiblissement de la motilité coïncide avec des douleurs très-vives sur le trajet du nerf cubital. Dans le même espace de temps, la motilité a diminué dans les interosseux dorsaux et pulmonaires.

Sensibilité. — La sensibilité tactile est obtuse à la face plantaire du gros orteil droit, abolie à la face plantaire des quatre derniers orteils et à la face dorsale de tous les cinq, abolie à la plante du pied. La sensibilité à la douleur est abolie sur les faces dorsales et plantaires des cinq orteils, et à la partie antérieure de la plante du pied; elle reparaît, bien qu'affaiblie, vers le milieu de la plante, mais dans une étendue très-restreinte, car au talon même l'analgésie est complète.

Sur la face dorsale du pied, les impressions douloureuses ne sont pas senties dans la moitié antérieure, elles le sont faiblement dans la moitié postérieure; *la plupart des filets sensitifs fournis par les branches terminales du sciatique sont donc paralysés.* Dans le quart inférieur de la jambe, à la partie antérieure, les

sensations douloureuses sont prises pour des sensations tactiles, au-dessus elles sont nettement perçues.

Mouvements réflexes. — A droite, à la plante du pied, à sa face dorsale et à la partie inférieure de la jambe, l'excitation de la sensibilité n'amène pas de mouvements réflexes; à la partie supérieure et interne de la jambe, l'excitation à l'aide d'une épingle provoque des mouvements réflexes dans les adducteurs du même côté, puis dans ceux du côté opposé.

Côté gauche. L'excitation de la moitié antérieure de la plante du pied ne produit rien; celle de la moitié postérieure amène des mouvements réflexes dans les deux membres inférieurs.

L'excitation du dos du pied reste stérile; immédiatement au-dessus des chevilles, les excitations provoquent des mouvements dans les muscles de la cuisse.

Membres supérieurs. — *Main gauche.* La sensibilité tactile est obtuse à la face palmaire du pouce et de l'index, détruite à la face palmaire des autres doigts, normale à la face dorsale des premiers doigts, obtuse à la face dorsale des autres doigts.

A la paume de la main, la sensibilité est conservée, excepté au niveau de l'éminence thénar. A la face dorsale de la main et à l'avant-bras, elle est intacte.

La sensibilité à la *douleur* est affaiblie à la face palmaire des trois premiers doigts et du quatrième à sa moitié interne, abolie à la partie externe de la face palmaire du quatrième et sur la face palmaire du cinquième.

L'analgésie est complète à la face dorsale du petit doigt, de l'annulaire et de la partie interne du médius, incomplète à la face dorsale des autres doigts. Il y a donc *paralysie complète des rameaux terminaux du cubital, incomplète de ceux du médian et du radial.*

Main droite. La sensibilité tactile est très-obtuse à la face dorsale des deux derniers et de la partie externe du troisième, conservé à la face dorsale du deuxième et de la moitié interne du troisième.

Elle est intacte à la face dorsale de la main et sur l'éminence thénar, abolie dans le reste de la peau.

La sensibilité à la *douleur* est très-obtuse à la face palmaire de tous les doigts, à la face dorsale des deux derniers; intacte à

la face dorsale des deux premiers et interne du troisième. A droite, les *filets sensitifs du médian et du cubital sont donc presque complétement paralysés ; ceux du radial sont intacts.* Dans la paume de la main, analgésie incomplète au niveau de l'éminence hypothénar.

Mouvements réflexes. — Dans les points où la sensibilité est abolie, l'excitation avec le pinceau électrique ne provoque pas de mouvements réflexes. Dans les autres points, on ne peut dire si les mouvements provoqués sont réflexes ou volontaires.

Contractilité électrique. — *Membre supérieur droit.* Elle est abolie à la main; à l'avant-bras, elle est diminuée dans le groupe des fléchisseurs ; la contractilité du biceps paraît affaiblie.

Pendant les jours qui suivent l'entrée du malade, les accidents suivent une marche rapide; nous avons vu comment des groupes de muscles avaient complétement perdu leur motilité en vingt-quatre heures. Le malade éprouve par moments des douleurs vives, elles siégent plus particulièrement aux avant-bras, sur le trajet des cubitaux, et dans les membres inférieurs, à la partie externe de la jambe.

Les troubles de la motilité et de la sensibilité gênent notablement les fonctions des membres: le malade ne peut écrire, il ne peut tenir solidement un objet entre ses doigts, la marche est difficile ; le pied suit passivement les mouvements imprimés à la jambe, il se heurte à chaque instant si le malade n'a pas les yeux fixés sur lui et s'il n'a pas soin de l'élever beaucoup au-dessus du sol quand il essaye de marcher. A l'état de repos, le pied a une attitude fixe; il est fortement étendu sur la jambe et légèrement en adduction. On remarque aux membres des déformations produites par la diminution de volume d'une partie des masses musculaires; la santé générale n'est pas altérée. Chaque jour on fait prendre au malade 2 grammes d'iodure de potassium et du vin de quinquina et chaque jour on pratique, pendant quatre heures environ, la faradisation des muscles paralysés. Bientôt les progrès de la maladie semblent s'arrêter; on n'observe pas de nouvelles paralysies; le malade se plaint cependant toujours des mêmes douleurs que nous avons mentionnées.

15 décembre. Le pouls s'accélère; la peau paraît chaude au

toucher; le thermomètre n'indique pas cependant d'élévation de la température; le malade maigrit.

Le 31. Mêmes troubles de la circulation. — Iodure de potassium, 4 grammes.

Ce malade quitte peu de jours après le service sans que son état se soit modifié.

L'observation de Gaston Bigeard, que nous rapportons après celle-ci, s'en rapproche par la *localisation des troubles sensitifs, moteurs et nutritifs dans la sphère de distribution de certains nerfs.*

Obs. C. — Bigeard (Gaston) entre, à l'âge de 18 ans, le 28 avril 1870, dans le service de M. Millard, à l'hôpital Lariboisière, salle Saint-Vincent, n° 7.

Rien, dans les renseignements qu'il donne, ne peut faire soupçonner chez ses parents, ni chez lui l'existence d'une maladie constitutionnelle. Il s'est bien porté jusqu'à l'an passé.

En 1868, huit jours avant Noël, il éprouve soudain une douleur dans le pied gauche, et, en même temps, de l'affaiblissement dans la jambe correspondante; il ne pouvait se tenir, de ce côté, sur la pointe du pied, et s'il essayait, il retombait immédiatement sur le talon. En même temps, il remarquait qu'il ne sentait plus ni les pincements, ni les contacts à la partie externe du pied gauche, et à la partie postéro-externe de la jambe correspondante. (Le malade, qui est intelligent, paraît avoir gardé un souvenir précis de ces détails.) Quand il marchait, le pied se renversait souvent en dehors. Vers la fin de février, il ressent, du même côté, des douleurs sur le trajet du sciatique, depuis l'échancrure jusqu'au creux poplité. Ces douleurs n'étaient pas continues, elles revenaient surtout par les temps humides, et se reproduisaient alors un grand nombre de fois dans une journée, par accès qui pouvaient durer jusqu'à dix minutes. Elles étaient assez violentes pour arracher des cris au malade; elles ne s'exaspéraient pas, et même semblaient se calmer quand le membre était en mouvement; le malade assure que le contact d'objets froids les augmentait, que la chaleur, au contraire, les apaisait; il parvenait parfois à les faire cesser, en portant la jambe et la cuisse dans la flexion forcée. Ces accès douloureux se sont re-

produits pendant environ trois mois, trois ou quatre fois par semaine. Ils empêchaient presque complétement le sommeil.

Le malade marchait encore beaucoup, mais il remarquait que du côté gauche il ne pouvait durcir son mollet comme à droite, et que, malgré ses efforts, les chairs restaient flasques. Il ne s'est pas aperçu, à cette époque, qu'il y eût une différence de volume entre ses deux membres inférieurs. Son état reste sensiblement le même jusqu'au mois de juin. A cette époque, l'intensité de la douleur le détermine à entrer à Saint-Louis. On le traite pour une sciatique; on l'électrise; il prend des bains sulfureux, puis des bains électriques. Ce dernier moyen paraît amener une notable amélioration; la douleur disparaît; la faiblesse du membre diminue; le malade reprend son travail. Vers le milieu du mois de novembre, il contracte une blennorrhagie, bientôt accompagnée d'une orchite droite qui dure environ huit jours.

A la fin de novembre, la sensibilité au contact et à la douleur s'affaiblit, puis disparaît complétement à la partie postéro-interne de la cuisse gauche, au scrotum, à la verge, au pourtour de l'anus et à la partie postéro-interne de la cuisse droite. En outre, il commence à uriner de temps en temps malgré lui, surtout quand il fait un effort; il traîne davantage la jambe gauche; la marche est devenue pénible. Il rentre à Saint-Louis le 11 décembre; l'incontinence d'urine est alors permanente quand il est debout; elle cesse quand il est au lit; il n'a plus à ce moment que des érections incomplètes. Les douleurs se font sentir de nouveau; elles siégent surtout dans les articulations du membre malade.

Au mois de janvier 1839, le membre inférieur gauche diminue rapidement de volume, surtout au mollet, à la fesse, à la partie antérieure de la cuisse; les douleurs sont vives, et s'exagèrent maintenant par les mouvements du membre, de telle sorte que le malade ne quitte plus le lit.

Le 24 février il quitte Saint-Louis pour entrer à Lariboisière, dans le service de M. Verneuil. Les douleurs sont atroces; le malade a constamment les membres inférieurs fléchis; il dit qu'il souffre moins dans cette attitude. Une application de douze ventouses scarifiées à la région lombaire amène un soulagement

immédiat; l'amaigrissement du membre malade fait, en peu de jours, des progrès rapides. Les douleurs finissent par cesser complétement, après l'application de vésicatoires sur le trajet du rachis. Il avait, au moment de son entrée à l'hôpital, des eschares au sacrum; elles sont en partie guéries quand le malade passe, le 28 avril, dans le service de M. Millard.

Le malade est grand, pâle, amaigri; sa santé générale n'est pas altérée.

État de la motilité. — *Côté gauche.* Le pied est dans l'extension, la pointe déviée en dedans; toutes les saillies musculaires de la jambe sont effacées, surtout celles des muscles postérieurs. Quand le malade est couché sur le ventre, on voit que les muscles postérieurs de la cuisse sont diminués de volume, et que les saillies des fesses sont remplacées par des méplats.

Le malade ne peut imprimer au pied aucune espèce de mouvement, non plus qu'aux orteils; il semble pourtant que les fléchisseurs des orteils se contractent légèrement, mais sans qu'il s'ensuive de mouvements.

Le malade étend facilement la jambe sur la cuisse; il faut déployer de la force pour la ramener malgré lui dans la flexion. Les adducteurs de la cuisse se contractent facilement; il suffit d'opposer au mouvement d'abduction une légère résistance pour l'empêcher de s'accomplir. Il n'est pas nécessaire de déployer plus de force pour s'opposer au mouvement de flexion. Les mouvements d'extension de la cuisse sur le bassin sont abolis à gauche.

A droite, le mouvement de la cuisse sur le bassin est le seul que le malade ait peine à effectuer.

Sensibilité. — *A gauche* elle est abolie sur la face dorsale, à la partie externe et à la plante du pied; à la partie interne et postérieure il perçoit les contacts, mais la sensation devient de plus en plus obtuse à mesure que l'on s'approche du gros orteil; l'anesthésie devient complète vers la partie moyenne du métacarpe. A la jambe, la sensibilité est affaiblie dans le tiers inférieur d'une zone limitée en avant par le péroné et n'atteignant pas en arrière la ligne médiane. Il y a également de l'anesthésie à la partie postérieure et un peu interne de la cuisse. Ni les piqûres ni les contacts ne sont perçus. Dans cette région,

la sensibilité est abolie à gauche, affaiblie à droite à la partie interne de la fesse, de la cuisse et au pourtour de l'anus; elle est également très-amoindrie à la verge, au gland et au scrotum; il y a un mois, elle était complétement abolie dans ces régions.

La sensibilité à la douleur se comporte partout comme la sensibilité au contact.

Au tronc, à la face, aux membres supérieurs, la motilité et la sensibilité sont intactes.

Les mouvements réflexes sont normaux dans le membre inférieur droit; à gauche, on ne peut les provoquer, en excitant les téguments des pieds, sans doute à cause de l'anesthésie.

La contractilité est abolie dans les muscles paralysés.

Le malade perd ses urines et ne peut retenir ses matières.

26 mai. Le malade se plaint de douleurs à la partie postérieure de la cuisse gauche; elles sont calmées par des injections de morphine.

Le 28. Il s'est levé hier, et a pu, à l'aide d'une béquille, faire quelques pas; le pied gauche est légèrement œdémateux. Les eschares sont guéries.

Le malade sort peu de jours après.

Au premier abord, en examinant ce malade, on pense à une affection de la moelle épinière; les troubles de la miction, l'incontinence des matières fécales, la coïncidence d'atrophies musculaires, d'œdème, d'eschares, avec des anesthésies disséminées, semblent des arguments décisifs en faveur de cette hypothèse. Une analyse rigoureuse des symptômes montre cependant qu'elle ne peut être soutenue. En effet, *tous les muscles paralysés et atrophiés reçoivent des filets émanés du plexus sacré :* ce sont tous les muscles de la jambe et du pied, animés par les branches terminales du sciatique; les muscles postérieurs de la cuisse, animés par les branches collatérales du même tronc nerveux; plus haut, les adducteurs et extenseurs de la cuisse, qui tous reçoivent des rameaux du plexus sacré; enfin, le sphincter de l'anus et le col de la vessie, auquel le même plexus donne la motricité volontaire par l'intermédiaire du plexus hypogastrique. Au contraire, *les adducteurs et les extenseurs de la cuisse animés par les branches du plexus lombaire ont conservé leur motilité.*

De même, *les anesthésies sont rigoureusement circonscrites à la sphère de distribution du plexus sacré;* c'est ainsi que la partie postéro-interne du pied où se rendent les derniers rameaux du saphène interne a conservé sa sensibilité, tandis que l'anesthésie est complète dans les parties animées par les branches terminales du sciatique; à la jambe, la sensibilité est affaiblie dans une zone limitée en avant par le péroné, et n'atteignant pas en arrière la ligne médiane, c'est-à-dire dans la partie qui reçoit ses rameaux sensitifs du saphène externe et de son accessoire, seules branches du sciatique qui se distribuent aux téguments de la jambe; à la cuisse, on sait que tous les nerfs sensitifs viennent du plexus lombaire, à l'exception de ceux que le petit sciatique fournit à la partie postérieure; or cette région est la seule chez notre malade qui ait perdu sa sensibilité; enfin, l'anesthésie de la partie interne des fesses, du pourtour de l'anus, de la verge, du gland et du scrotum, s'explique par la paralysie des nerfs petit sciatique, hémorrhoïdal et honteux interne. Nous avons dit qu'elle s'étendait à droite jusqu'à la partie médiane de la fesse; ce fait, coïncidant avec la paralysie des extenseurs de la cuisse correspondante vers le bassin, montre que l'altération porte non-seulement sur tout le plexus sacré du côté gauche, mais sur plusieurs branches du plexus sacré droit.

Quel est le point de départ de cette atrophie? Il ne peut être dans la moelle, par les raisons que nous avons données plus haut; on ne peut pas non plus le placer dans les racines, car les filets sensitifs et moteurs confondus dans les nerfs périphériques paraissent avoir été frappés simultanément de paralysies, et il est par conséquent probable que la lésion les a atteints dans la partie de leur trajet où ils sont déjà réunis, c'est-à-dire au delà des ganglions intervertébraux. *C'est donc sur le plexus lui-même qu'a dû porter l'altération primitive.* L'hypothèse qui paraît la plus vraisemblable est celle d'une compression de ce plexus par un abcès ou une tumeur; c'est en vain cependant que nous avons cherché à en constater l'existence par le palper abdominal et le toucher rectal.

En somme, on voit que des signes positifs permettent de distinguer les myélites diffuses des lésions nerveuses périphériques aussi bien que des autres affections de la moelle, et particulière-

ment de la sclérose en plaques; et quand les symptômes que nous avons énumérés plus haut se trouvent réunis, le diagnostic de cette maladie peut être posé avec certitude, témoin le fait suivant dont nous avons recueilli l'observation dans le service de notre excellent maître, M. Millard.

(*La suite à un prochain numéro.*)

REVUE CRITIQUE.

L'INFECTION PURULENTE A L'ACADÉMIE DE MÉDECINE,

Par Henri RENDU, interne des hôpitaux.

La question de l'infection purulente, tant de fois soulevée depuis le commencement de ce siècle, vient d'être de nouveau reprise à l'Académie de médecine. La discussion, bornée d'abord à un simple fait de pratique, la possibilité de la guérison des abcès métastatiques, s'est successivement élargie, et des remarques thérapeutiques de M. A. Guérin, elle s'est élevée jusqu'aux doctrines. Bientôt, avec M. Verneuil, il ne s'est plus agi seulement des accidents proprement dits de l'*infection purulente*, mais de tous les troubles qui suivent les grands traumatismes et l'absorption des matières septiques en général : cadre immense qui comprend presque toute la pathologie du blessé, et empiète sur le domaine médical. Aussi, les médecins s'en sont-ils emparés à leur tour : déjà, M. Bouillaud avait depuis longtemps défendu la doctrine de la septicémie. MM. Chauffard et Pidoux ont cherché à prouver qu'il s'agissait là d'une grande pyrexie essentielle, au même titre que la fièvre typhoïde ou la variole, tandis que, de leur côté, MM. Jules et Alph. Guérin, Gosselin et Chassaignac, fidèles aux anciennes traditions chirurgicales, revendiquaient en faveur d'un empoisonnement spécial par le pus et les matières putrides l'expérience journalière et la pratique des grands hôpitaux.

Essayer, même incomplétement, de donner une idée exacte des diverses phases de ces débats est une tâche considérable.

Chacun des discours académiques renferme une doctrine complète de l'infection purulente, présentée toujours avec art, parfois avec éloquence : aussi, l'embarras est-il grand pour qui veut sans parti pris choisir dans toutes ces richesses littéraires, et qui cherche à se créer une opinion au milieu de ces théories contradictoires. Ce qui a manqué à cette discussion pour qu'elle portât tous ses fruits, c'est un programme. Mieux dirigée, elle n'eût pas laissé dans l'ombre une foule de points qui restent vagues. La question de l'infection purulente, en effet, est éminemment complexe; elle comprend l'étude de la plaie, du blessé, du milieu, des mille circonstances qui peuvent provoquer le développement de la maladie ou en aggraver la marche, celle, bien plus délicate encore, de la nature du mal et du mécanisme des lésions; pour peu que l'on y rattache l'infection putride et la fièvre traumatique, on introduit dans le problème tant de nouvelles inconnues, que les points les plus élémentaires, ceux sur lesquels tout le monde devrait être d'accord, les phénomènes cliniques, ne sont plus même une base acceptable. Le terrain manque de tous les côtés à la fois. En posant d'avance des divisions déterminées, au contraire, on circonscrit la question, et on peut la serrer d'assez près pour en faire ressortir quelques vérités hors de conteste. L'infection purulente, malgré sa complexité, se comporte comme toutes les autres maladies, et se réduit, en dernière analyse, à deux termes relativement simples. D'une part, il y a un principe morbide; d'autre part, des lésions, effet de ce principe morbide : ici le poison et sa nature; là, les désordres produits par ce poison. Les rapports de la maladie avec l'infection putride et la fièvre traumatique constituent évidemment une question à part, qui ne peut recevoir sa solution qu'une fois bien connu le poison : sans quoi on s'expose à se perdre dans des théories sans fondement.

Or, dès le commencement des débats sur l'infection purulente, la discussion a porté d'emblée sur la nature intime de la maladie. Cette marche, qui serait logique au point de vue d'un exposé dogmatique, où l'on part de la cause première pour en faire découler toutes les conséquences, nous semble irrationnelle au point de vue scientifique. Discuter la nature du poison traumatique avant d'en connaître les effets, c'est faire de la métaphysique au

lieu de faire de l'observation. Or, dans une question aussi pleine d'inconnues que celle de la pyohémie, nous croyons qu'il est indispensable de remonter de ce que l'on voit à ce qu'on ne voit pas, et de placer d'abord le terrain de la discussion là où il est le plus abordable, dans le domaine des faits, avant de songer aux doctrines. C'est l'ordre que nous suivrons dans cet exposé, afin de dégager nettement les questions et les points acquis à la science. Dans un premier chapitre, nous examinerons les effets de l'agent infectieux inconnu, quel qu'il soit; ensuite, les conditions de sa propagation et sa nature probable; enfin, comme corollaire, nous arriverons aux rapports qui rattachent l'infection purulente à l'infection putride.

§ I. — *Effets de l'agent infectieux.*

Avant d'exposer les différentes opinions qui se sont produites sur ce point à l'Académie de médecine, il est indispensable de rappeler en quelques mots ce que nous ont laissé à cet égard les générations de chirurgiens qui nous ont précédés. Ce n'est pas un historique que nous voulons faire; mais nous croyons utile, dans ce dédale d'opinions, d'établir des jalons de distance en distance, et, pour mieux apprécier le chemin parcouru, de connaître exactement le point de départ. Or, il est impossible de se rendre compte du progrès qu'a fait la question, si nous ne savons pas jusqu'où l'avaient poussée nos devanciers.

De tout temps, on a observé, à la suite des plaies compliquées et des grands traumatismes, une série d'accidents qui se traduisaient par des abcès multiples. Comme l'expression extérieure la plus saillante d'une plaie est le pus, que, d'autre part, ce pus se retrouvait par foyers dans l'intérieur du corps, d'instinct on fut porté à admettre un empoisonnement par ce liquide. De là naquit l'idée première de l'infection purulente.

Une seconde notion, contemporaine de la première, sortit également de l'observation. La multiplicité des abcès supposait nécessairement le transport du pus par l'appareil circulatoire. Tous les travaux des chirurgiens pendant un demi-siècle eurent pour but de déterminer le mode d'introduction de ce liquide.

La première hypothèse qui devait se présenter d'abord à l'es-

prit, est que le pus s'absorbait directement par les orifices béants des veines (Boerhaave). On ne tarda pas à en reconnaître l'insuffisance.

La doctrine de la phlébite lui succéda. Le pus n'était pas absorbé primitivement par les veines, puisque celles-ci étaient obturées par du sang coagulé; mais il provenait directement de l'intérieur des vaisseaux enflammés, et de là se transportait au cœur, pour infecter ensuite tous les organes. Cette théorie fort spécieuse, domine, avec quelques variantes, pendant tout le commencement de ce siècle; après Hunter (1784), Ribes, Hodgson, Velpeau s'y rattachent : Cruveilhier, se fondant sur les injections de mercure dans les veines, admet l'existence de la *phlébite capillaire*, tandis que Dance démontre le rapport constant des abcès métastatiques et de l'inflammation veineuse. La question, entrée avec Castelnau, Ducrest et Sédillot dans la voie expérimentale, paraît tout à fait résolue, et les injections répétées de petites doses de pus reproduisent les symptômes cliniques de l'infection purulente. Nous voyons avec ces derniers travaux se produire deux idées nouvelles que les Allemands doivent développer plus tard : celle de l'embolie par l'arrêt des globules, et de la septicémie par les liquides altérés de sang.

C'est à Virchow, en effet, qu'appartient l'honneur d'avoir démontré le mécanisme de l'obstruction veineuse et artérielle, et de la production des infarctus. Où il diffère absolument de ses prédécesseurs, c'est quand il nie l'action virulente du pus en nature, et prouve qu'il faut un caillot septique pour amener la purulence des infarctus. Où il diffère encore, c'est quand il considère la coagulation veineuse, ce qu'on appelait *la phlébite*, comme consécutive (thrombose), et la suppuration de la veine comme une dégénérescence puriforme du caillot.

Cependant, si la production des abcès dans les parenchymes se conçoit aisément par le mécanisme d'une phlébite, d'une embolie ou d'une thrombose, on ne peut plus admettre ces explications lorsqu'il s'agit des suppurations intra-articulaires et des cavités séreuses. On ne saurait y voir le transport du pus en nature, non plus que l'extension de désordres de voisinage, puisque, presque constamment, les vaisseaux sont indemnes. Aussi ce fait a-t-il frappé de tout temps les chirurgiens, et de là est née

une dernière théorie, dans laquelle le mécanisme de la production de l'abcès est entièrement accessoire, et subordonné à une cause générale. Cette influence, c'est la *diathèse purulente*, dans laquelle le pus se forme spontanément partout comme dans la variole. Cette idée, que nous trouvons soutenue dès la fin du XVIIIe siècle, par de Haën, compte Tessier et M. Voillemier parmi ses défenseurs.

Le mécanisme de la production des lésions dites métastatiques n'a tenu qu'une place relativement peu importante dans la discussion de l'Académie : cependant nous retrouvons émises des opinions qui dans leur diversité se rapprochent de celles de nos devanciers.

Deux théories principales ont été discutées : celle de l'embolie et celle de la formation spontanée des abcès. L'embolie rallie en sa faveur des cliniciens, comme M. Verneuil, et des expérimentateurs, comme M. Colin; ce dernier, rappelant que des injections de liquides putrides n'entraînent point d'abcès métastatiques, se croit fondé à admettre comme condition indispensable des foyers purulents le transport et l'arrêt de corpuscules solides, qui pour lui sont les globules de pus. On le voit, c'est l'opinion ancienne de Darcet et Sédillot. Pour M. Verneuil, au contraire, il y a bien un élément embolique, le pus; mais pour qu'il y ait abcès métastatique, il faut que l'embolie soit septique. Il s'énonce à cet égard en termes formels : « La seule condition nécessaire et suffisante de la pyohémie est la sepsine et l'embolie : la suppuration préalable, la plaie ouverte et la phlébite ne sont pas des conditions indispensables. » Laissons momentanément de côté la sepsine, sur laquelle nous reviendrons, pour ne voir que le côté mécanique. C'est l'idée de Virchow adoptée sans aucune restriction : M. Gosselin s'y rattache également, dans ce qu'elle a d'essentiel, en faisant remarquer avec raison que le caillot migrateur, livré à lui-même, est complétement inoffensif, et que la septicité seule rend compte de la production de l'abcès.

M. J. Guérin, lui, distingue deux sortes de lésions, les infarctus et les abcès métastatiques. L'infarctus reconnaîtrait pour cause l'action des caillots et globules entravant la circulation; consécutivement l'empoisonnement septique par le caillot serait l'origine de la suppuration. Mais sa théorie mécanique est bien

vague, quand pour expliquer les abcès du tissu cellulaire et des articulations, il admet une migration « du pus ou de quelques-uns de ses éléments en certains points spéciaux, où se produisent des conditions d'aspiration particulières. » Sans doute les dernières recherches physiologiques et micrographiques sur les globules blancs permettent de comprendre une pareille migration, mais jusqu'à nouvel ordre, c'est là une hypothèse que rien n'autorise.

La théorie embolique n'a pas manqué de soulever des objections sérieuses. Si l'on conçoit l'arrêt du caillot migrateur dans les capillaires du poumon, il est déjà beaucoup moins facile de le comprendre pour le foie, qui reçoit une circulation particulière; l'explication devient inadmissible pour les cavités séreuses. Aussi, M. A. Guérin admet qu'il se produit une nécrobiose d'emblée de certains tissus, tout comme dans la peste : mais à cela on peut répondre que dans la peste nous ignorons le mécanisme de la gangrène, et que l'exemple est mal choisi. Mieux inspiré, M. Chauffard invoque la disposition de l'organisme à faire du pus de toutes parts, lorsque la résistance vitale est fortement atteinte : M. Pidoux admet l'imprégnation de tout l'appareil circulatoire par le poison traumatique, suffisante pour expliquer les suppurations multiples : tout ceci, comme on le voit, se résume en une seule influence générale, la *septicité*. Les termes ont changé, mais il est facile de reconnaître, avec quelques variantes de détail, la diathèse purulente de Tessier.

Un fait ressort de cette discussion ; c'est que l'idée de phlébite, pour laquelle se sont passionnées les générations chirurgicales du commencement du siècle, est aujourd'hui complétement abandonnée; la suppuration des veines, quand elle se rencontre, est réduite à la valeur d'un simple accident fortuit. D'autre part, les phénomènes mécaniques d'embolie capillaire auxquels on a tant attaché d'importance depuis les travaux de l'école allemande, semblent perdre également du terrain, puisqu'ils n'expliquent rien sans la septicité, et que même avec cet élément ils ne donnent pas la clef de tous les phénomènes. En somme, il y a une tendance marquée à voir dans les suppurations multiples de la pyohémie, le fa d'une infection générale, supérieure aux

conditions locales de circulation et aux dispositions anatomiques des organes.

Il n'est pas sans intérêt de rapprocher de ces résultats les recherches récentes de M. Ranvier sur l'anatomie microscopique des lésions de l'infection purulente (1). Indépendamment des faits nouveaux qu'elles révèlent, elles confirment d'une façon remarquable l'idée de suppurations multiples des viscères, se produisant en dehors de toute intervention veineuse ou embolique. Nous résumerons les principaux points de cette étude, en prenant pour type les abcès du foie.

Lorsqu'on examine à l'œil nu, quelques heures après la mort, le foie d'un homme ayant succombé à l'infection purulente, on voit, indépendamment des foyers purulents décrits partout, des îlots plus ou moins étendus de tissu congestionné, au centre desquels se dessinent de petites taches blanchâtres, de 1 millimètre environ de diamètre. Sur une coupe parallèle ou perpendiculaire, ces taches apparaissent toujours circulaires, ce qui montre qu'elles sont sphériques. Sous le microscope, les parties rouges montrent les capillaires dilatés, le tissu hépatique parfaitement sain du reste. Si l'on examine avec un faible grossissement les nodules blanchâtres (qui ne sont autres que les lobules), on constate que c'est par le centre que commence l'altération. Autour de la veine intralobulaire la substance hépatique a disparu et est remplacée par de nombreux globules de pus serrés les uns contre les autres : sous un plus fort grossissement, on observe tous les intermédiaires entre le tissu sain et le tissu morbide, celui-ci étouffant graduellement les cellules hépatiques qui finissent par disparaître après être devenues graisseuses.

Ainsi, la première lésion qui se produit est un abcès interstitiel, débutant autour de la veine intralobulaire, c'est-à-dire en sens inverse de la circulation du lobule, et gagnant successivement la périphérie. La veine reste tantôt passive dans ce travail, tantôt elle est infiltrée de pus comme le reste: ses parois ne sont point épaissies et restent indemnes.

A ce premier degré en succède un autre, qui correspond à deux espèces de lésions différentes; ou un foyer purulent circonscrit,

(1) Lyon médical, mars 1871.

ou une transformation caséeuse des parties infiltrées de pus : cette transformation peut être très-rapide.

En résumé, il se produit là un abcès simple, ne différant en rien des abcès ordinaires, et envahissant graduellement les parties saines du voisinage. Les prolongements intrahépatiques de la capsule de Glisson peuvent être également altérés.

Ce qui se passe pour le foie se produit dans d'autres organes. Les poumons, de la même manière, offrent successivement des îlots de congestion, avec dilatation des vaisseaux capillaires : puis il se dépose, dans l'intérieur des alvéoles, un exsudat purulent, mêlé à des cellules épithéliales, une véritable pneumonie catarrhale : les bronches participent à ce travail phlegmasique et sont remplies de pus : il en est de même des travées cellulaires interlobulaires et interlobaires. Une troisième période amène la fonte purulente ou l'exsudat caséeux. C'est la marche de l'abcès phlegmoneux ordinaire.

Dans les cartilages articulaires, les cellules des chondroplastes se multiplient et se transforment directement en granulations purulentes, en même temps que la substance fondamentale se segmente. Dans les os, les canalicules de Havers s'élargissent, se remplisent de pus sécrété surtout à la face externe des capillaires, toutes lésions de l'ostéite aiguë.

Ainsi, dans tous les organes et dans tous les tissus, on voit se former des abcès spontanés, absolument de la même façon qu'un phlegmon simple ou qu'une pustule de variole, sans que nulle part on surprenne de traces d'oblitération vasculaire primitive ni de caillot migrateur. Est-ce à dire pour cela que le système circulatoire ne soit point en cause? Non évidemment. S'il est démontré que les globules de pus ne sont que les leucocytes du sang, incapables par eux-mêmes d'obstruer les capillaires et d'avoir une action toxique, il est prouvé aussi qu'ils peuvent s'imprégner de matières malsaines, et servir de véhicule au poison. Les expériences de Cohnheim montrent que le globule blanc fixe des particules saisissables de vermillon, de bleu d'aniline : ce qui se passe pour des substances inoffensives peut avoir lieu pour des substances délétères, et le rôle du globule reste celui d'un agent disséminateur. A ce titre, la théorie de l'embolie septique est parfaitement vraie. Maintenant, quel est le poison qui est

porté ainsi dans l'organisme, et sous quelle forme est-il absorbé : c'est ce que nous allons chercher à dégager des contradictions de la discussion académique.

§ 2. —*Nature et conditions de propagation de l'agent infectieux.*

L'idée de septicité, comme nous l'avons vu, n'est pas de date récente : de tout temps, elle a eu cours dans la science; seulement on l'a, suivant les époques, reportée sur des agents différents. Pendant longtemps, le pus était considéré comme l'humeur morbide et délétère par excellence, ce qui simplifiait beaucoup la théorie ; mais une étude plus attentive de la marche normale des plaies fit voir que dans les circonstances d'une bonne cicatrisation, ce liquide avait été injustement accusé. Gaspard en 1823 introduisit plus directement la notion de putridité, et inaugura la voie expérimentale où le suivirent Darcet, Castelnau, Sédillot, et de nos jours, en Allemagne, Virchow, Billroth et Weber. Avant les travaux de l'École allemande, on admettait généralement en France, avec Sédillot, que le pus en nature produisait des obstructions vasculaires, et que les accidents infectieux étaient dus à la sérosité putride.

Les conditions de propagation du poison, plus facilement appréciables, ont été de tout temps mieux connues, et sur ce point il y a entente presque complète à l'Académie. Leur importance pratique n'échappera à personne, lorsque l'on songera que c'est grâce à ces influences que les accidents des plaies prennent rapidement un caractère malin et épidémique presque fatal. Les seuls points discutés portent sur la prépondérance de telle ou telle de ces influences.

On peut les résumer toutes en les rapportant à trois chefs principaux : la nature de la plaie, le milieu, et le malade.

La nature de la plaie contribue sans aucun doute à prédisposer le blessé à l'influence pyogénique. Nul n'ignore l'inégal danger que fait courir sous ce rapport une plaie nette faite par l'instrument tranchant, comparée à une plaie par écrasement, contuse et anfractueuse. Depuis longtemps les chirurgiens ont insisté sur la fréquence de l'infection purulente à la suite des plaies de tête. MM. Gosselin et Demarquay ont fait ressortir le rôle con-

sidérable que jouent l'ostéomyélite et les fracas osseux, dans la production des accidents pyohémiques. Toutefois, n'ont-ils pas trop oublié, comme l'a fait remarquer M. Chauffard, que dans certaines épidémies la plus insignifiante blessure suffit pour entraîner la pyohémie, et que si les fractures compliquées de plaies en sont plus souvent accompagnées, c'est que leur gravité par elle même est très-grande et qu'il faut faire entrer en ligne de compte l'ébranlement de tout l'organisme.

L'influence du milieu n'est pas moins incontestable. Chacun sait que sous ce rapport, nos hôpitaux jouissent de la réputation malheureusement trop méritée de devenir périodiquement des foyers d'infection et d'épidémie. Aération insuffisante, encombrement relatif, accumulation de détritus et de matières putrides dans un espace restreint, toutes les conditions sont réunies pour développer le mal et le propager. Aussi n'est-ce pas sans raison que M. Giraldès y voit l'unique origine de l'infection purulente : pratiquement c'est la vérité, mais il en conclut à tort, selon nous, à la non-existence d'un virus, car le milieu nosocomial n'agit que comme cause adjuvante de premier ordre, et la pyohémie, pour être très-rare à la campagne, n'y est pas inconnue. Le problème, selon nous, se réduit à une question de quantité de poison absorbée. Quand M. Verneuil nous montre des blessés sans plaie extérieure, prenant des accidents légers de septicémie, rien que par le voisinage de blessés pyohémiques, il répète sous une autre forme les expériences de Bichat sur les gaz d'amphithéâtre : personne n'a jamais contesté l'influence du milieu, mais cela ne démontre pas qu'on puisse prendre de l'infection purulente sans plaie, dans une salle infectée.

Les conditions inhérentes au blessé constituent un troisième facteur dont l'importance a été reconnue par tout le monde dans l'étiologie de l'infection purulente. Il est presque inutile d'insister sur l'influence des causes déprimantes, de la nostalgie, des revers, du découragement des malades : nous ne l'avons que trop vu dans la dernière campagne. L'état physique du blessé a bien aussi son importance; nous croyons cependant que M. Giraldès l'a exagéré. Sans doute, en thèse générale, des individus vigoureux ont plus de chances de résister que des individus malingres; mais de ce que dans les expériences d'injections putrides sur les

chiens, les plus robustes seuls sont épargnés, il n'en faut pas conclure à l'identité des phénomènes pour l'homme. Que de fois n'a-t-on pas vu des blessés bien musclés, d'une excellente santé, d'un moral à toute épreuve, être envahis par l'infection purulente à la suite d'une plaie insignifiante, tandis que leurs voisins faibles, épuisés par une suppuration de longue date, finissaient par guérir. C'est que derrière la plaie et supérieur au milieu nosocomial comme aux conditions physiques et morales du blessé, il y a le poison, seule cause originelle des accidents, et germe unique du mal : toutes les autres circonstances ne font que le favoriser et l'étendre.

Cette idée d'empoisonnement septique, qui s'impose presque à l'esprit des cliniciens qui observent la marche des accidents des plaies, n'est cependant pas acceptée par tout le monde. A l'Académie, M. Chauffard dans un long discours qui est toute une profession de foi, se refuse à admettre l'intoxication. Pour lui, l'organisme crée de toutes pièces la fièvre purulente, il ne la subit pas : les altérations du sang et de la fièvre ne sont que les effets, non la cause, de la maladie. « Chez un blessé qui suppure, dit-il, la réparation de la plaie exige le calme de tout l'organisme, le concours harmonique de toutes les fonctions.... Ce n'est pas la plaie qui fait du pus, c'est le blessé tout entier, c'est sa vie plastique, fondement de toutes les fonctions ou vies particulières de l'individu. Que ce concours harmonique soit dérangé, que cette vie plastique, qui dans l'ordre normal emprunte au sang les matériaux du pus pour les tourner à la réparation de la plaie, soit détournée de son évolution régulière, la pyogénie est créée; et alors, qu'advient-il ? Il arrive que la partie saine de l'organisme est entraînée dans le tourbillon morbide, plus rien de sain ne subsiste. C'est ainsi qu'à un moment donné le cancéreux devient tout cancer, le tuberculeux tout tubercule, l'arthritique tout rhumatisme, le syphilitique tout syphilis, le typhique tout typhus. De même le blessé pyogénique peut devenir tout pus : il est alors pyohémique. »

Nous professons le plus grand respect pour les opinions et les doctrines de M. Chauffard, nous admirons autant que personne l'élévation de ses idées, la netteté de son sens critique, et son incomparable talent d'exposition : cependant, il nous est impos-

sible d'admettre cette théorie pathogénique de l'infection purulente. Autant M. Chauffard est lucide quand il attaque les côtés faibles de ses adversaires, autant il nous semble manquer de clarté quand il expose ses vues propres sur la question. Qu'est-ce que cette vie plastique de l'individu, sinon une hypothèse et une interprétation discutable des faits physiologiques?

En admettant même comme démontrée son existence, en quoi sa déviation nous donnera-t-elle la clef des accidents qui surviennent après les traumatismes ?

Pourquoi, à un moment donné, la vie plastique d'un blessé « s'écarte-t-elle de son évolution légitime? » Dans toutes les maladies ne peut-on pas dire la même chose? N'y a-t-il pas constamment rupture du «consensus harmonique des fonctions» qui constituent la santé? Le désordre de la vie plastique ne saurait être l'origine première du mal, il n'en est que l'expression; car alors la même cause se traduirait par les effets les plus divers, et donnerait naissance à mille affections dissemblables. S'il n'est pas la cause du mal, il est donc subordonné à une influence plus immédiate, qui est le vrai principe de la fièvre purulente : c'est-à-dire qu'avec la théorie de M. Chauffard nous ne savons rien de plus sur l'étiologie de l'affection et que la question reste aussi obscure.

Les partisans de la doctrine de l'empoisonnement sont de beaucoup les plus nombreux à l'Académie, mais il faut bien le dire, ils sont loin de s'entendre : sauf le point de départ de l'introduction dans l'économie d'un principe septique, qui est admis par tous, ils ne sont nullement d'accord sur la nature de ce principe et sur ses voies d'introduction.

Une théorie simple, très-spécieuse en apparence a été soutenue par M. Alphonse Guérin. Suivant lui, la plaie qui suppure au contact de l'air, absorbe des gaz nuisibles, soit mêlés à l'atmosphère, soit provenant de la décomposition des tissus. Ces miasmes, tout à fait analogues aux effluves des marais, sont transportables par l'air, les pièces de pansement, ils imprègnent les salles d'hôpital, et déterminent des effets comparables aux accès de fièvre pernicieuse. L'absorption se fait presque toujours par la surface suppurante, et il arrive un

moment où le malade s'infecte non-seulement par l'air extérieur mais par les produits putrides de sa plaie.

Le grand argument en faveur de cette doctrine est l'impossibilité où seraient des corpuscules solides, d'être absorbés en nature. M. Guérin se refuse à admettre une pénétration de ce genre, dans une plaie où aucune hémorrhagie ne se produit : et il ne saurait comprendre comment les globules blancs s'introduiraient dans des espaces d'où les globules rouges plus petits ne pourraient s'échapper. Nous reconnaissons qu'il y a là une contradiction apparente; mais il faut tenir compte de la constitution chimique et physique des globules blancs et rouges, qui est absolument différente. Le globule rouge jouit d'une élasticité très-restreinte, le globule blanc a au contraire une ductilité presque illimitée. Nous avons déjà cité les expériences de Recklinghausen et de Cohnheim, qui, imprégnant les globules de pus d'une plaie avec des substances colorantes, les retrouvent dans le sang de la circulation générale : nous pouvons y ajouter celles de Davaine, qui en injectant sous la peau un liquide chargé des spores noirâtres de la carie du maïs constate qu'elles ont passé dans le torrent circulatoire, attachées aux globules blancs. Donc, des corpuscules solides peuvent être absorbés.

Au contraire, l'hypothèse d'un miasme gazeux soulève de grandes difficultés.

Comment concevoir que l'infection se fasse par la voie d'une plaie souvent minime, d'un doigt écrasé par exemple, alors que le vaste réseau de la muqueuse pulmonaire, si favorablement disposé pour l'absorption des gaz, resterait garanti contre le poison morbide? Si le principe septique est gazeux, il doit forcément pénétrer dans l'organisme par la voie pulmonaire, et fort peu par la plaie : or, dans les salles, nous ne voyons en proie à l'infection purulente que les blessés présentant une solution de continuité exposée à l'air, ce qui est en contradiction absolue avec l'idée de miasme. D'ailleurs, ainsi que l'a fait remarquer à juste titre M. Chauffard, pourquoi le danger ne croît-il pas en raison de l'étendue de la plaie, et pourquoi de larges pertes de substances des parties molles exposent-elles moins aux accidents infectieux que des lésions osseuses limitées? Autant de ques-

tions sans réponse avec l'hypothèse d'un principe gazeux délétère.

Ainsi, comme doctrine générale, la théorie miasmatique est insuffisante. Que si elle s'appuie sur l'innocuité relative des blessures à la campagne, là où l'air est pur, on peut lui retourner l'argument en l'appliquant aussi bien à des corpuscules solides fermentescibles, flottant dans l'atmosphère : c'est donc là une raison de peu de valeur. Quant à pouvoir aggraver des accidents déjà préexistants, nous le concédons volontiers : des miasmes odorants et fétides, mélangés à l'air, ne sauraient constituer un milieu sain pour une plaie, non plus que pour le blessé qui les absorbe par voie pulmonaire : c'est ainsi que M. Chauffard le comprend, quand il écrit : « Le blessé, même non pyohémique, est hostile à son voisin blessé; de la surface des plaies et des pièces de pansement s'échappent des miasmes qui infectent l'air, fermentent et s'altèrent. » Réduite à ces termes, la théorie du miasme est absolument vraie : au delà, elle se heurte à des impossibilités physiologiques.

Nous serions fort embarrassé pour définir exactement la nature du poison traumatique d'après M. Jules Guérin. L'honorable académicien, dans deux longs discours, a exposé toute une théorie de la suppuration et de l'intoxication purulente, sans que nulle part une conclusion se dégage nette et précise. L'altération des liquides de la plaie au contact de l'air, forme la base de la doctrine. Cet air n'agit pas seulement en activant la putréfaction des liquides : il éveille et sollicite des mouvements réactionnels dans les extrémités nerveuses et les anses vasculaires qui aboutissent à la plaie ; enfin il contient des corps étrangers, des ferments, dont il faut tenir grand compte comme influences altérantes. Voilà donc trois éléments pathogéniques de la putridité : auquel M. J. Guérin va-t-il donner la préférence? Nous ne le suivrons pas dans les raisonnements auxquels il se livre pour prouver l'absorption des produits septiques en fonction de la pression atmosphérique d'une part, et des variations de la contractilité vasculaire d'autre part ; il y a là toute une théorie sur le *strictum* et le *laxum* que nous déclarons n'avoir pas bien saisie. Mais nous acceptons volontiers que les liquides de la plaie,

« incessamment soumis aux lois de l'absorption, pénètrent constamment dans le torrent circulatoire. » Or, cette absorption incessante de produits altérés va entraîner fatalement des accidents : dans les cas ordinaires, elle donnera lieu à la fièvre traumatique et à la fièvre septicémique simple; s'il s'y joint l'influence de ferments développés sur la plaie ou venus du dehors, on aura de l'infection purulente.

Tel est en substance le résumé des idées de M. Jules Guérin sur la nature du poison traumatique. Il est facile de voir combien de points restent dans le vague. Quelle est cette altération des *liquides* de la plaie? Porte-t-elle sur le sérum ou sur les globules? Se produit-elle indépendamment de ferments venus du dehors, ou nécessairement par eux? Est-ce l'air altéré par le ferment qui vient contaminer la plaie ou bien le ferment lui-même, transporté en nature? M. Guérin le laisse supposer, mais d'autre part il accepte, à une période avancée de la maladie, des particules de poison se détachant de la plaie et allant constituer de vrais miasmes infectants. Ces miasmes sont-ils gazeux, comme le veut M. Alph. Guérin, ou sont-ils solides? Nous avons vainement cherché une réponse précise à toutes ces questions.

Tout autre est la théorie de M. Verneuil. Celle-là, personne ne l'accusera de manquer de netteté et de rester dans le vague. Tous les accidents qui compliquent la marche naturelle des plaies sont dus à un poison unique, virus traumatique ou mieux sepsine, principe isolable et actif de toutes les matières putrides; l'ensemble de ces accidents porte le nom de septicémie. Deux conditions sont nécessaires pour infecter l'économie : le contact médiat ou immédiat de la plaie avec la sepsine d'une part, et ensuite le mélange de la sepsine au sang, par voie lymphatique ou veineuse. La quantité de sepsine est en rapport direct avec la gravité des accidents; la septicémie est d'autant plus redoutable que la dose est plus concentrée; ce qui se traduit par l'élévation de la température et le frisson. La sepsine peut se produire de plusieurs manières : tantôt spontanément par la plaie, auquel cas le malade s'empoisonne lui-même (auto-infection); tantôt elle provient du dehors (hétéro-infection) au moyen de corpuscules virulents déposés soit sur la plaie, soit absorbés par voie pulmonaire. La production de sepsine est susceptible de varier

d'un jour à l'autre chez le même sujet, sous l'influence d'un écart de régime. En se combinant avec les liquides normaux de l'économie, bile, urine et pus, le même agent donne lieu à des septicémies de caractère spécial, septicémie urineuse, bilieuse et purulente.

La théorie de M. Verneuil, comme on le voit, affirme l'idée d'unité dans les accidents traumatiques, et introduit un élément pathogénique unique, la sepsine. On ne saurait méconnaître qu'il n'y ait là un ensemble fort satisfaisant pour l'esprit dans sa simplicité. Reste à savoir si la nouvelle doctrine est basée sur des fondements « inébranlables » ou si elle n'est jusqu'à présent qu'une brillante hypothèse. Or, nous ne craignons pas de le dire, la théorie de M. Verneuil est peut-être celle de l'avenir, mais pour le présent elle est certainement prématurée. En effet, sur quoi se fonde la théorie ? Sur ce que le chimiste Bergmann a retiré des matières putrides un principe défini qui, injecté dans le sang des animaux, a déterminé chez eux de violents accidents d'infection. D'abord nous ferons remarquer que l'existence même de ce principe est contestée, puisque d'après M. Alph. Guérin, la sepsine ne serait que de la levûre de bière; mais admettons-la comme hors de doute, cela prouvera-t-il que seule, elle soit l'origine des phénomènes infectieux, et qu'il faille toujours y arriver en dernière analyse? Ce serait une affirmation bien téméraire. La sepsine, dans la théorie de M. Verneuil, nous fait l'effet de la protéine en chimie : à un certain moment, on a cru posséder dans cette substance la matière albuminoïde type, dont toutes les autres n'étaient que des isomères ou des dérivées : le temps a fait justice de ces exagérations. Nous n'osons prédire à la sepsine le même avenir ; cependant il semble bien difficile d'admettre *à priori* une substance qui à elle seule donne la clef de toute pathogénie des accidents traumatiques, et nous ne saurions accepter sans répugnance une doctrine qui, réduisant l'infection purulente à une action chimique, voudrait, suivant l'expression de M. Pidoux, en faire un simple chapitre de toxicologie. M. Chauffard s'est élevé avec raison contre cette généralisation trop prématurée, qui met sur le compte de la septicémie des accidents fort dissemblables, tels que la lymphangite et l'érysipèle, en sorte qu'on cesse de voir le malade pour n'apprécier que les

conditions de l'empoisonnement. Sans doute, dans tous ces cas, il y a intoxication; sans doute l'érysipèle n'est pas une simple inflammation du derme; mais de là à admettre un poison unique, il y a bien loin. D'ailleurs, les faits eux-mêmes et les expériences sont en opposition avec cette unité des virus. M. Verneuil dit quelque part que l'infection purulente se rencontre ailleurs qu'à la suite des plaies, par exemple dans l'anthrax et dans la morve. Or, l'inoculation de la morve a-t-elle jamais donné autre chose que la morve, et l'injection de sepsine sur un animal détermine-t-elle chez lui des accidents morveux, transmissibles indéfiniment au cheval comme le virus morveux lui-même? On peut en douter. Accepter la doctrine d'un seul poison, source de tous les accidents dits septicémiques, c'est renoncer complétement à l'idée de spécificité, si manifestement démontrée pour les maladies virulentes.

Toutes les théories que nous venons de passer en revue, en apparence si contradictoires, ne sont pas cependant au fond très-éloignées les unes des autres : chacune d'elles est attaquable, mais a aussi son côté vrai. La sepsine de M. Verneuil, le miasme de M. Alphonse Guérin, l'altération des liquides de M. Jules Guérin, appartiennent à la même famille; ils procèdent d'une même origine, la plaie, se développent dans des conditions analogues (encombrement, hôpitaux, grandes villes), et semblent agir à la façon des ferments, par une multiplication rapide. Jusqu'ici un caractère commun les rapproche encore : jamais personne ne les a isolés, ni démontrés séparément. Sepsine, miasme, altération des humeurs, représentent une idée abstraite, l'agent infectieux de nature inconnue : elles sont la conséquence directe d'un fait vrai, l'empoisonnement, mais jusqu'ici ce sont des substances hypothétiques sur la nature desquelles on pourra éternellement discuter sans progrès, jusqu'au jour où l'expérimentation viendra en donner la preuve évidente et palpable. A part l'idée de l'*altération* du pus, idée relativement moderne, que tout le monde, sauf M. Chauffard, accepte aujourd'hui, nous en sommes actuellement, sur la nature intime de l'agent toxique, aussi peu avancés que du temps de Darcet et de Dance : quelques termes nouveaux seulement ont été créés, mais au fond, nous ne savons rien de plus. Aussi,

bien plus prudent et plus scientifique en même temps s'est montré M. Gosselin, quand, après avoir insisté sur les nombreuses causes possibles de putridité dues à la mortification partielle des éléments, à l'altération des coagulations veineuses, à l'ostéomyélite surtout, il ajoute : «Ici s'arrête l'observation, le reste est du domaine de l'interprétation. Des matières putrides existent sur une plaie et peuvent être absorbées, le sang est consécutivement altéré, voici le fait; mais, nous ne nous dissimulons pas que nous ne pouvons ni isoler, ni montrer les poisons septiques et leurs variétés probables, nous n'expliquons pas rigoureusement comment et pourquoi l'altération du sang provoque les phénomènes de la fièvre. » Lorsqu'on se rappelle l'intervalle imperceptible qui sépare la putridité de la désassimilation, quand on songe qu'une simple modification chimique, presque inappréciable, est capable de faire d'une substance inoffensive un agent infectieux, on ne peut que se ranger à ces sages paroles.

L'étude de la putridité et des ferments putrides est le nœud de ces difficiles questions qui, sous le nom de septicémie, comprennent la fièvre traumatique, l'infection putride, l'infection purulente. Aussi avons-nous été surpris de voir qu'à l'Académie personne n'ait songé à citer les expériences capitales de M. Chauveau sur la nature et la constitution des virus. Lacune d'autant plus regrettable, que ces travaux donnent une méthode générale pour les recherches du même genre, et que, sans aucun doute, l'Allemagne ne tardera pas à se l'approprier, en taisant, suivant son habitude, la source à laquelle elle l'aura empruntée.

Nous ne pouvons pas ici donner un résumé de ces travaux, qui excéderait les bornes de cette revue déjà trop longue: il nous est cependant impossible de passer sous silence le principe de la méthode. On verra combien de résultats féconds elle peut donner au point de vue de l'infection purulente.

M. Chauveau, en présence d'un liquide inoculable de toutes pièces comme le vaccin ou le pus varioleux, s'est appliqué à déterminer exactement si l'agent virulent est contenu dans le sérum, ou dans les éléments solides tenus en suspension dans le sérum. Le procédé employé est fort simple: il consiste à faire

arriver avec précaution, au contact du liquide en expérience, du vaccin par exemple, une petite quantité d'eau pure parfaitement distillée. En vertu du phénomène de la diffusion, il se produit un échange par suite duquel les principes de la sérosité vaccinale, albumine et sels, se répandent dans le liquide surajouté, tandis que les éléments figurés restent au fond de l'éprouvette. Si donc la virulence est le fait du sérum, l'inoculation des couches supérieures devra développer du vaccin. Or, c'est ce qui n'a jamais lieu. La même expérience répétée sur le pus de la variole, de la clavelée, de la morve, montre partout la sérosité inactive. La contre-épreuve de ce résultat est donnée par la méthode des *dilutions graduelles*. Si, en effet, le plasma est actif, la virulence doit diminuer au fur et à mesure que la solution est plus étendue; si, au contraire, ce sont les éléments solides, la solution peut être presque indéfinie, à condition de rencontrer dans la goutte à inoculer la présence d'un corpuscule. Or, c'est ce qui arrive; et lors même que les inoculations avec des dilutions très-étendues échouent, on peut toujours réussir en injectant d'un coup sous la peau toute la masse diluée qui comprend les corpuscules. Cette expérience conduit à une troisième série d'épreuves, dans lesquelles M. Chauveau, non-seulement sépare le sérum des éléments figurés, mais isole ces derniers au moyen de lavages répétés : constamment leur inoculation reproduit le virus.

Il n'est pas nécessaire de faire ressortir l'importance capitale de ces données au point de vue de l'infection purulente. Maladie infectieuse, contagieuse, pénétrant dans l'organisme par les plaies, elle se comporte absolument comme les virus étudiés par M. Chauveau. Or, s'il est prouvé que l'agent virulent a toujours été isolé jusqu'ici sous forme solide, on peut espérer qu'au moyen de la méthode on fera faire un pas considérable à la doctrine pyohémique, et qu'on isolera à son tour l'agent virulent de la pyohémie. Par analogie, il est légitime de supposer dès maintenant que des corpuscules solides en suspension dans l'atmosphère sont déposés sur la plaie : les globules blancs les fixent et s'en imprègnent, et les transportent dans l'organisme. Ils y multiplient à la façon de ferments spécifiques, amenant rapidement une altération générale du sang qui se traduit pour l'or-

ganisme par l'état pyogénique. Plusieurs faits tendent à prouver qu'il doit en être ainsi. En parlant des recherches microscopiques de M. Ranvier, nous avons omis à dessein de dire que souvent, au centre des petits îlots suppurés ou caséeux, on trouve des lacunes, des vides occupés par des gaz, et qui ne sont pas le fait de la décomposition cadavérique. C'est un argument en faveur d'une fermentation intraviscérale. M. Alphonse Guérin obtient en ce moment de merveilleux succès chez ses amputés, avec les pansements au coton joints à la compression. Est-ce à dire que le coton jouit de propriétés cicatrisantes spéciales ? Nullement; il n'agit même pas en empêchant absolument l'air de pénétrer jusqu'à la plaie : il ne fait que le tamiser, comme l'ont prouvé, dans ces dernières années, les expériences célèbres de J. Tyndall. Il y a donc quelque chose que la ouate empêche de passer, et ce quelque chose est à l'état solide; car ces mêmes expériences de J. Tyndall ont prouvé que les gaz traversent une couche de ouate comprimée; en sorte que la plus forte objection à la théorie du miasme est fournie par M. Alph. Guérin lui-même. Dans tous les cas, il y a là plus qu'un enseignement pratique, il y a un immense progrès réalisé dans la thérapeutique des plaies, et la discussion académique n'eût-elle eu pour résultat que de mettre en relief la méthode, elle n'en aurait pas moins rendu un service considérable.

§ 3. — *Rapports de la fièvre traumatique avec l'infection putride et l'infection purulente.*

Les relations qui rattachent l'infection purulente à la fièvre traumatique et à l'infection putride, découlent directement de ce que nous avons cherché à montrer dans le chapitre précédent. Nous développerons moins cette partie du sujet, parce que nous regardons jusqu'à nouvel ordre la question comme insoluble. Dans l'ignorance où nous sommes de la nature du virus pyogénique, comment discuter avec fruit sur son unité ou sur sa dualité ? Évidemment les conclusions que fournit le raisonnement ne peuvent être que prématurées.

Toutes les opinions soutenues à l'Académie sur ce sujet se réduisent à deux principales : l'une, qui admet que le même poison traumatique devient, suivant les cas, l'origne de la fièvre

traumatique, de l'infection putride et de la fièvre purulente; l'autre, qui voit dans ces diverses complications autant de maladies distinctes. La première compte, parmi ses défenseurs, MM. Verneuil, Pidoux et Gosselin; la seconde, MM. Alph. Guérin et Chauffard. M. Jules Guérin sans se prononcer très-nettement, penche également pour cette dernière.

Les partisans de l'idée de l'unité du virus traumatique s'appuient sur les raisonnements suivants. Rien n'est plus dissemblable comme marche que ce qu'on a décrit sous le nom de *fièvre traumatique primitive et secondaire*. Tantôt elle apparaît immédiatement; ailleurs elle ne se développe qu'au sixième ou huitième jour; souvent elle s'établit d'une façon continue et non interrompue jusqu'à la mort. C'est un état mal défini qui n'a pas sa raison d'être, et qui ne représente qu'un des modes bénins de la septicémie. Comme dans tous les empoisonnements, la dose du poison fait varier les symptômes : ici vous aurez une fièvre simple et éphémère, là des accidents plus graves, enfin des formes malignes et foudroyantes. A l'appui de ces allégations, M. Verneuil cite des cas où l'on voit, dès le premier jour, le blessé fébricitant arriver graduellement aux abcès métastatiques. D'autre part, notre collègue Richelot vient de publier des observations dans lesquelles les malades, après avoir présenté tout l'appareil symptomatique de l'infection purulente la plus franche, frissons répétés, ictère, douleurs viscérales et articulaires, n'ont offert après leur mort aucune trace d'abcès métastatiques, ou réciproquement. Il en résulte qu'au point de vue clinique même, rien n'est moins facile à distinguer que l'infection purulente et l'infection putride; ou plutôt, ce ne sont que des formes distinctes d'une seule et même maladie, la septicémie.

Les adversaires de la théorie septicémique ont répondu par des objections qui nous paraissent avoir une grande valeur.

En ce qui concerne la fièvre traumatique, d'abord, doit-on, parce qu'il existe des cas douteux qui touchent à la septicémie véritable, en nier radicalement l'existence? Faut-il rejeter d'emblée la réalité du mouvement fébrile qu'on a décrit de temps immémorial comme la suite immédiate du traumatisme? On a insisté avec raison sur la rareté extrême de l'infection purulente à la campagne : en est-il de même de la fièvre dite *traumatique*?

Nullement. Elle se montre toujours, ou presque toujours, lors même que les malades se trouvent dans les meilleures conditions. Elle est la conséquence directe du traumatisme; que celui-ci s'accompagne ou non de plaie communiquant avec l'air extérieur : une contusion violente, une fracture simple la provoquent : un accident léger, comme une plaie grave, entraînent un mouvement fébrile sans qu'il y ait aucun rapport entre l'intensité de la fièvre et la sévérité de la blessure. En serait-il de même si l'on avait affaire à une intoxication par ce même poison, qui engendre la pyohémie et les abcès métastatiques? Il est difficile de le croire.

Nous sommes donc disposé à admettre, avec MM. Guérin et Chauffard, et en dehors de toute question de doctrine, que la fièvre traumatique existe comme malalie distincte. Quelques caractères cliniques rappelés à l'Académie confirment cette opinion. Le type de la fièvre traumatique, d'abord, est continu; sa courbe thermométrique présente une ascension et une descente régulière : celui de l'infection purulente, au contraire, est essentiellement rémittent, parfois même intermittent; même dans les derniers jours, il n'arrive pas à une parfaite continuité. Or, quelles que soient les formes d'une maladie, elle garde son type : une fièvre muqueuse est continue dans sa marche tout comme une fièvre typhoïde : ceci est sans exception. D'autre part, on voit souvent en temps d'épidémie l'infection purulente envahir d'emblée des blessés en pleine convalescence, dont la plaie était presque cicatrisée. Ira-t-on dire que la pyohémie, dans ces cas, est le dernier terme de la fièvre traumatique? La syphilis a-t-elle jamais débuté par l'accident tertiaire?

Quant à la difficulté de reconnaître au lit du malade des états infectieux graves, s'accompagnant ou non d'abcès métastatiques, ce n'est pas une objection sérieuse. Personne ne conteste que sous le nom de tumeur blanche on ne groupe une foule d'affections différentes; et pourtant cliniquement la distinction de ces lésions n'en reste pas moins fort obscure. Sous le nom de cancer, on réunit, au point de vue symptomatique, des tumeurs distinctes dont le caractère commun est la malignité. Nie-t-on cependant qu'on ait affaire à plusieurs espèces morbides, quoique le diagnostic ne se fasse guère qu'après l'extirpation de la tumeur?

M. Pidoux, reproduisant le même argument, compare les fièvres traumatiques à la fièvre typhoïde, dont les formes bénignes constituent la synoque imputride. Mais il s'appuie là précisément sur ce qu'il faudrait démontrer, car rien n'est plus contesté que la nature de la synoque imputride. D'ailleurs plus loin il ajoute: « La fièvre traumatique, qu'elle soit bénigne ou grave, est une pyrexie, une irritation de tout l'appareil circulatoire sous l'influence d'un principe que l'on peut comparer à un ferment ou une semence. Si ce levain n'est pas malsain, la fièvre est simplement inflammatoire; s'il est malsain, il y a infection. » Il admet donc deux sortes de poison, l'un moins délétère que l'autre. Mais alors, ce sont deux maladies différentes, appartenant à la classe des empoisonnements toutes deux, mais essentiellement distinctes.

Reste une question à étudier. Quelle est la nature de la fièvre traumatique, en tant que constituant une maladie spéciale? Pour M. Chauffard, comme pour M. Jules Guérin, c'est une simple réaction de l'organisme, souvent bornée à l'état local, et variable suivant le tempérament individuel, plus ou moins facilement impressionnable. Ceci nous semble fort plausible pour les cas, moins fréquents qu'on ne l'imagine, où la fièvre se déclare quelques instants après le traumatisme; mais cette explication est moins bonne pour ceux, bien plus nombreux, où elle ne survient qu'au troisième ou quatrième jour. On peut se demander alors pourquoi l'organisme met tant de temps à réagir. Sans accepter l'idée du poison générateur de l'infection purulente, qui commencerait à exercer son influence, il nous paraît rationnel de supposer que le traumatisme ne se produit pas sans provoquer des lésions des parties molles, des épanchements de sang interstitiels, qui, si minimes qu'ils soient, veulent être résorbés et sont pour le sang qui les reprend une source d'éléments nuisibles. Si l'introduction, dans le sang d'un animal, de produits inertes et inoffensifs suffit pour élever la température et provoquer la fièvre, il est très-légitime de concevoir qu'il se passe la même chose à propos de matériaux devenus à coup sûr inutiles et peut-être dangereux pour l'économie.

La question est bien plus obscure encore pour ce qui concerne l'infection putride. Il faudrait d'abord s'entendre sur ce qu'on

désigne par ce mot. Cliniquement, il s'appliquait autrefois à un état caractérisé par des frissons erratiques, de la fièvre, des sueurs, de la diarrhée colliquative, un amaigrissement progressif, entretenus par une suppuration abondante; anatomiquement, par l'absence d'abcès métastatiques. La discussion a fixé l'attention sur d'autres accidents, les uns à marche aiguë et foudroyante, les autres plus lents, à forme inflammatoire (fébriphlegmasie de M. Pidoux, fièvre purulente commune de M. Chauffard); enfin, M. Verneuil a signalé des états fébriles à marche lente, conduisant graduellement le blessé à la mort, et s'accompagnant d'abcès métastatiques comme l'infection purulente la plus franche. Si le tableau symptomatique s'est complété à l'étude de toutes ces formes intermédiaires, on ne saurait refuser qu'il n'y ait là encore bien des lacunes à combler, et l'on peut tout aussi bien voir dans ces accidents multiples une série de maladies différentes non encore débrouillées que des degrés d'une même affection. Nous n'en dirons pas davantage sur ce sujet, considérant la question comme trop peu avancée pour que l'on puisse avoir une opinion. Nous terminerons cependant, en faisant remarquer que les très-nombreuses et fort intéressantes expériences de M. Colin, sur les injections de matières putrides, n'ont jamais déterminé chez les animaux d'abcès métastatiques, ce qui pourrait faire croire à la réalité de l'infection putride comme distincte dans son principe de l'infection purulente.

Si, maintenant, reprenant cette longue discussion, nous voulons résumer les résultats acquis et les points mis en relief par l'Académie, nous arrivons à cette conviction que, depuis le discours de M. Verneuil, la théorie septicémique a fait son chemin, et qu'elle réunit le plus de suffrages. Que l'on ôte à cette doctrine ce qu'elle a d'absolu et de prématuré, que l'on supprime certaines exagérations dont les adversaires de M. Verneuil ont fait les premiers justice, et l'on verra qu'elle rallie toutes les opinions. L'idée du poison septique venu du dehors, agissant à la façon des ferments, est définitivement entrée dans le domaine de la chirurgie, et, comme l'a dit M. Gosselin, elle y restera. Cette influence septique est assez puissante pour provoquer d'emblée des suppurations multiples. Voilà le second point essentiel qui ressort de la discussion; le reste est question de détail, de méca-

nisme : l'idée mère en est acquise. Quant à la nature intime de l'agent infectieux, elle est encore inconnue, mais il est permis de supposer que, placée sous son vrai point de vue, la question fera des progrès dans la voie étiologique. Telles sont les conséquences qui nous paraissent ressortir des débats académiques; si notre exposé n'en rend pas toute la physionomie, que la complexité d'un pareil travail serve d'excuse à notre insuffisance.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie chirurgicale.

Du traitement antiseptique de Lister (in Holmes. — A system of Surgery, vol. V, p. 617; London, 1871).

Depuis quelque temps, l'attention des chirurgiens a été de nouveau appelée sur le pansement de M. Lister, dit encore *pansement antiseptique*. Malheureusement beaucoup de nos compatriotes paraissent ignorer presque complétement les diverses règles qui président à ce mode de traitement des plaies, et, comme d'un autre côté, le système suivi par le chirurgien anglais, d'abord à Glascow, puis à Edimbourg, a subi un certain nombre de modifications, il nous paraît utile de donner ici une traduction de l'article, que M. Lister luimême a écrit tout récemment (1871) dans le Traité de chirurgie de Holmes.

Nous croyons qu'après la lecture de ce document, il ne pourra plus être permis de confondre la méthode préconisée par M. Lister, avec aucune autre méthode, et en particulier avec le mode de pansement des plaies, expérimenté et conseillé par M. A. Guérin, et qu'on peut appeler *pansement ouaté*.

« Les principes les plus importants sur lesquels repose le système antiseptique, découlent de l'analyse d'un cas de fracture simple, soit par exemple une fracture de jambe due à une action directe. Une lésion de cette nature, quoique la peau soit intacte, est une blessure grave, avec contusion et lacération des tissus, et les interstices des parties déchirées sont remplis de sang extravasé : sauf ce seul fait, que la peau n'est pas altérée, et que les tissus sont protégés du contact de l'atmosphère, la blessure appartient à l'ordre de celles que nous considérons comme devant donner fatalement lieu à une inflammation violente, suivie de suppuration, accompagnée d'un état général grave et de risques sérieux d'infection du sang. Cependant,

grâce à l'intégrité des téguments, tous les processus s'achemineront sûrement et facilement vers la guérison : le sang épanché est absorbé, et chacune des parties atteintes par le traumatisme se répare uniformément. La réunion est faite par un processus qui, quoique plus lent, vu l'étendue de la lésion matérielle produite, est d'ailleurs identique avec la réunion par première intention, réunion qu'on sait vulgairement demander des surfaces de section nettes et parfaitement affrontées. Par conséquent, si l'on peut éviter les effets du contact de l'air, on obtiendra la réunion par première intention dans des circonstances où elle n'a pas lieu d'ordinaire, et nos plaies, résultant d'incision ou de contusion, pourront suivre une évolution aussi tranquille et aussi heureuse que les plaies sous-cutanées.

« Pour atteindre ce but important, la chose première et essentielle est de comprendre, d'une façon nette, comment l'atmosphère exerce une influence nuisible. Si une plaie ouverte et contuse est traitée de la façon ordinaire, c'est-à-dire par le pansement à l'eau (*water-dressing*), ou par les fomentations, nous savons, et c'est un fait d'observation, que le sang se putréfie comme s'il était exposé à l'air, à la même température, dans un vase de verre ou de toute autre matière inerte. Ce seul fait explique tout ce qui se rapporte aux mauvaises conséquences du contact de l'air. Les produits de la putréfaction sont irritants et constituent des substances toxiques : or bien que ces produits soient parfaitement innocents lorsqu'ils sont en contact avec une surface ulcérée recouverte de bourgeons charnus, ce qui lui constitue une couche protectrice dénuée de sensibilité, et plutôt disposée à suppurer qu'à absorber, les choses se passent tout différemment pour une blessure récente, qui ressent très-vivement l'action du poison et l'introduit en petite quantité dans le torrent circulatoire ; d'où ce résultat inévitable, l'inflammation locale et la fièvre. De plus, les tissus intéressés par la violence du traumatisme, loin de conserver leurs caractères chimiques normaux, et de servir de *pabulum* pour les parties voisines vivantes, deviennent de plus en plus âcres par suite de la putréfaction qui se développe en eux. Non-seulement ils irritent les parties qui se trouvent à leur contact et retardent leur réparation, mais encore ils agissent à leur égard comme des caustiques, et augmentent ainsi l'étendue des parties mortifiées, qui dépasse alors ses limites primitives. Cette stimulation persistante et anormale finit enfin par donner naissance à la suppuration, qui affaiblit d'autant plus le malade, qu'elle est plus abondante, et peut, dans les cas graves, entraîner la mort par hecticité, et parfois par pyémie.

« Quelque nets que soient pour nous les effets dangereux de la putréfaction dans les plaies, il nous paraissait impossible de chercher à les prévenir, tant qu'on a cru que l'oxygène de l'air en était la cause efficiente.

« Dans les petites plaies, il est vrai, des tentatives avaient été faites et avaient donné des succès divers, pour exclure entièrement l'air de leur contact, soit qu'on ait recours à une couche de sang concrété, soit qu'on les ait recouvertes d'une façon complète de collodion. Mais, dans les blessures de quelque étendue, on doit se préoccuper de pourvoir à l'écoulement du sang et de la sérosité, or par cette ouverture d'écoulement l'air atmosphérique ne peut manquer de s'introduire, vu la diffusibilité des gaz.

Mais, le problème prit une toute autre tournure lorsque, grâce aux travaux de Pasteur, on sut que la putréfaction ne tient pas à l'action chimique de l'oxygène ou de tout autre gaz, mais que c'est une espèce de fermentation analogue à celle du sucre sous l'influence de la végétation de la levure de bière, et résultant du développement d'organismes microscopiques, dont les germes, vu leur extrême petitesse, flottent en grand nombre dans l'air, et constituent ses poussières.

« Ceci compris une bonne fois, il est évident qu'on pourra empêcher la putréfaction des plaies sans les garantir du contact de l'air, mais simplement en les pansant avec quelque agent capable de *détruire la vitalité des organismes atmosphériques*, pourvu d'ailleurs que ce pansement n'agisse pas avec une violence trop grande sur les tissus vivants.

« Depuis longtemps déjà nous connaissons des substances qui détruisent les parasites sans intéresser les téguments; tels sont, par exemple, les lotions variées et les onguents employés pour tuer les *pediculi* ou leurs œufs; ou bien encore la pommade soufrée qui tue l'*acarus scabiei.* Pour faire un pansement antiseptique, il faut absolument que le poison destiné à détruire les germes (*germ-poison*) soit *volatil,* afin que l'atmosphère qui entoure le pansement soit privée de toute énergie septique, de telle sorte que son contact avec la plaie, contact qu'il est souvent impossible d'empêcher, ne produise aucun dommage. Plusieurs agents remplissent les conditions énoncées ci-dessus, de volatilité et destruction des organismes inférieurs, tels sont le chlore, l'acide sulfureux, la benzine, la créosote et l'acide carbolique (phénique). Comme je l'ai vérifié par l'expérience, chacune de ces substances peut être employée soit pour enlever la putréfaction dans une plaie, soit dans le but spécial que nous avons en vue, c'est-à-dire pour éviter la possibilité de laisser un seul organisme vivant dans la plaie dès le premier pansement, et pour empêcher leur accès ultérieur (1).

(1) Je suis heureux de faire remarquer que les doutes qui se sont élevés dans quelques endroits à propos de la théorie des germes, et qui, je le crains, ne tendent guère à rehausser la réputation scientifique de notre profession, ont été dissipés de plus en plus, à mesure que le sujet a été soumis à une discussion plus

« L'acide carbolique fut le premier agent que j'employai dans ce but, et il paraît convenir le mieux pour remplir cette médication. Agissant d'une façon remarquable sous forme de vapeur, on peut le mé-

---

complète. (Voyez, comme exemple, le discours du professeur Huxley au meeting de l'Association britannique, tenu à Liverpool l'année dernière [1870].)

Parmi les faits récents contribuant à élucider cette question, on doit mentionner les preuves si simples et si belles données par le professeur Tyndall, de l'existence de particules organiques de poussière d'une excessive petitesse contenues dans l'air et prouvées à l'aide d'un rayon lumineux concentré. On doit aussi y ajouter la démonstration claire et évidente due à la même méthode, et qui prouve que, même les plus fines particules peuvent être expulsées de l'air par des causes que, dans quelques-unes de ses expériences, Pasteur trouvait évidentes pour démontrer leur nature organisée; telles sont l'action de la pesanteur et la filtration à travers la ouate de coton. Ce dernier fait semble promettre des résultats d'une certaine valeur dans la chirurgie antiseptique, et des expériences faites à ce point de vue ont encore apporté des preuves en faveur de la théorie des germes; je puis les mentionner ici. Voici ce que je trouvai : si l'on place sur une plaie ou sur une surface granuleuse de l'ouate imprégnée soit de chlore, soit d'acide sulfureux, soit enfin de vapeur de benzine ou d'acide carbolique, cette plaie, ayant été préalablement lavée avec une solution contenant le même agent, bien que la vapeur antiseptique se soit évaporée au bout de vingt-quatre heures, le sang ou le pus renfermé sous le coton restait dans son état normal un temps indéfini, ne se putréfiait pas, à la condition que la suppuration ne soit pas assez abondante pour imprégner tout le coton et pour venir à sa surface. Dans ce dernier cas, les mailles formées par les fibres du coton présentent un espace assez large pour que les organismes microscopiques puissent s'y développer, et la putréfaction apparaît en quelques heures dans toutes les parties humectées de la masse. Cet accident *entrave beaucoup l'utilité pratique du pansement*; depuis, il a été supprimé par l'*antiseptic Gauze*, que nous décrivons dans le texte; mais ces faits me semblent importants au point de vue de la théorie des germes. Bien que la ouate de coton perde toute action chimique antiseptique dans l'espace d'un jour, elle entrave cependant la putréfaction pendant un mois et même plus. Il est certain qu'elle ne peut empêcher l'action d'aucun gaz de l'air, qui est fatalement diffusé avec facilité entre ses filaments et y pénètre par la même raison qui fait que les gaz volatils et antiseptiques l'abandonnent rapidement. Les seules choses qui puissent être arrêtées *ne peuvent* être que des particules de poussière suspendues dans l'air. Par conséquent, il est certain que les causes de la putréfaction du pus ou du sang résultant de l'influence de l'air atmosphérique, ou, en d'autres termes, les matières que le chirurgien a à craindre dans le traitement des plaies ne sont pas les gaz de l'atmosphère, mais les poussières. Et le seul fait que cette poussière soit privée de son action putréfiante par des agents chimiques très-différents, comme le chlore, l'acide sulfureux, la benzine, l'acide phéuique, qui tous sont nuisibles à la vie animale ou végétale (j'ai employé la benzine, parce que je savais que les entomologistes utilisaient ses vapeurs pour tuer les insectes); ce seul fait, dis-je, confirme les vues de ceux qui pensent que des particules qui engendrent la putréfaction sont réellement organisées. Je recommande ces simples expériences avec la ouate à l'attention du lecteur, parce que, si elles peuvent éclairer l'étude de la génération spontanée, elles peuvent être aussi invoquées pour démontrer la vérité sur laquelle se base le système antiseptique;

langer très-facilement avec une grande quantité de substances variables, telles que l'eau, les huiles fixes et les diverses résines, et de tels mélanges ont une valeur propre et particulière dans le but que nous nous proposons d'atteindre par ce traitement. L'eau retient d'une façon peu énergique les molécules de l'acide et les abandonne sans peine, pour agir sur quelque autre substance. Par conséquent, une solution aqueuse employée en lavages a une action immédiate très-puissante, mais qui passe vite : propriétés que nous désirons justement pour les appliquer à une plaie, dans le but de tuer, une fois pour toutes, les organismes septiques qui ont pu venir se loger à sa surface, et en même temps d'éviter autant que possible toute irritation ultérieure des tissus lavés. D'un autre côté, la résine ordinaire retient l'acide phénique avec une ténacité remarquable et ne le laisse dégager que très-difficilement, même à la température du corps humain; il en résulte qu'une grande proportion du produit antiseptique peut être accumulée dans la résine sous une forme qui agit très-légèrement, mais pendant longtemps. Ce sont là les qualités requises pour un pansement externe, devant préserver du contact des ferments venant du dehors, en même temps que l'insolubilité de la résine dans l'eau, empêche qu'elle soit dissoute par les sécrétions de la plaie. Les huiles fixes occupent une position intermédiaire au point de vue de leur affinité pour l'acide carbolique, et il y a des cas dans lesquels elles sont pour lui un excellent véhicule. L'acide carbolique a aussi l'avantage d'être un anesthésique local exerçant une influence calmante sur la surface dénudée sur laquelle on l'applique; quant à l'odeur désagréable qu'il répand, odeur qui fut pendant un certain temps une objection sérieuse à son emploi, elle a été tout à fait enlevée par sa purification des composés odorants qui lui étaient associés à l'état brut.

« Lorsqu'on a affaire à une plaie accidentelle, il est tout d'abord nécessaire de détruire les organismes septiques qui peuvent y être introduits par l'air ou par les corps étrangers, et en supposant qu'on utilise . acide carbolique, cette indication est remplie en lavant la surface sectionnée avec une solution saturée de cette substance dans l'eau (1/20e). Mais cette pratique elle-même peut être un procédé incertain, en ce sens que quelque particule nuisible, cachée dans les interstices des tissus divisés, peut échapper à l'action du lavage et peut ultérieurement propager à toute la plaie son action fermentescible. A cet égard, il est important de se rappeler que l'acide appliqué dans la plaie n'a pas d'effet antiseptique persistant, qu'il se dissipe

---

c'est-à-dire que la putréfaction du sang, du pus, résultant du contact de l'air, n'est pas due aux gaz que cet air renferme, mais aux particules qu'il tient en suspension, lesquelles peuvent être tout à fait privées de leur énergie septique par l'action de la vapeur d'un agent, tel que l'acide carbolique.

promptement, vu son entraînement par la sécrétion du pus et son absorption dans le système circulatoire.

« Toutefois, lorsque c'est le chirurgien qui fait la plaie dans une partie dont les téguments sont primitivement intacts, il lui est possible d'empêcher l'introduction d'organismes vivants et pouvant entraîner la putréfaction ; pour cela, il lui faut opérer dans une atmosphère antiseptique, sous forme d'un véritable nuage de brouillard imbibé d'acide (1). Tandis que les éponges sont rendues inoffensives en les exprimant dans une solution aqueuse d'acide, les doigts du chirurgien et de son aide sont plongés dans la même solution ; enfin, la scie et les autres instruments sont enduits d'huile contenant environ un dixième de l'agent antiseptique.

« Lorsque le nuage de vapeur est suffisant, non-seulement la première indication du traitement est remplie avec sécurité, mais encore il en résulte l'avantage de nous permettre de diminuer la force de la lotion, qui n'est plus alors employée pour détruire les organismes plongés dans les anfractuosités de la plaie, mais principalement pour assurer les qualités antiseptiques des éponges et des autres corps étrangers introduits dans la solution de continuité.

« A cet effet, une petite proportion d'acide, comme 1 partie pour 100 parties d'eau, est suffisante, vu que, si l'on n'emploie pas le nuage de vapeur, je ne manque pas de recommander de n'employer aucune solution plus faible que 1/40e. L'usage d'une solution faible n'est pas seulement d'un grand avantage pour les doigts du chirurgien, mais elle empêche encore toute irritation de la surface cutanée. La plaie doit être recouverte d'un linge trempé dans la solution, si l'on vient à suspendre le développement de l'atmosphère antiseptique, qui, sauf de rares exceptions, doit être entretenue pendant toute l'opération, y compris la ligature des vaisseaux et l'introduction des sutures.

« La *ligature antiseptique* avec la corde à boyau est un élément important de la méthode. Quand elle est bien préparée (2), elle paraît

(1) J'ai en vue un plan d'expériences dans le but de déterminer des limites inférieures des solutions et la finesse du nuage qui peut être utilisé pour produire l'atmosphère antiseptique. Cependant, pour les petites amputations, je puis recommander l'emploi de l'appareil de Richardson pour l'anesthésie locale, en substituant à l'éther une solution aqueuse d'acide carbolique au 1/40e. Nous avons déjà prouvé qu'on obtenait ainsi un brouillard digne de confiance, quoique probablement trop épais et trop fort. Pour les grandes amputations, un large nuage de vapeurs est nécessaire, et j'espère que d'ici peu nous aurons un moyen simple et peu coûteux de l'obtenir ; la machine que j'ai fait construire pour mon usage personnel remplit bien son but, mais elle est trop embarrassante et trop dispendieuse.

(2) Il est de la plus haute importance que la corde à boyau soit bien préparée ; si, en effet, cette ligature n'est que simplement imbibée d'un sel antiseptique, elle est tout à fait impropre aux usages chirurgicaux, car elle est molle, peu résis-

romplir toutes les conditions d'un parfait hémostatique et combiner la sécurité absolue et l'application facile des ligatures, avec l'absence virtuelle de toute espèce de corps étranger dans la plaie. Si, en effet, on évite la putréfaction, les nœuds et les extrémités des fils coupés très-courts sont aussi certainement absorbés que les caillots et les parties de tissus mortifiés dans une fracture simple, et, quelque nombreux qu'ils soient, ils n'apportent pas le moindre trouble dans la réunion par première intention. Au contraire, la putréfaction a-t-elle des chances de se montrer, nous pouvons prévoir que ces fils, exposés à l'action des liquides septiques, se ramolliront, tomberont et seront éliminés, absolument comme les petits détritus de tissu cellulaire qui s'échappent avec le pus. Mais ce sont là des hypothèses, car je n'ai jamais vu d'expulsion des nœuds de corde à boyau, et il ne m'a pas été donné d'observer d'abcès occasionnés par leur présence, bien que j'aie constamment employé ce mode de ligature pendant ces deux dernières années, et que, dans quelques cas, la putréfaction se soit montrée pendant cette période. Enfin, je puis ajouter que je n'ai jamais constaté d'hémorrhagie secondaire résultant de l'emploi de la corde à boyau.

« Toute personne désireuse de se convaincre de l'absorption de la corde à boyau, n'a qu'à l'employer pour des sutures, et d'user du traitement antiseptique ; en peu de jours il verra que les nœuds tombent au moindre contact, car la partie de la suture plongée dans les

tante, ne peut supporter l'effort nécessaire à la striction, et ne la maintient pas quand la ligature est faite. Mais heureusement, ce tissu animal (formé du péritoine et de quelques fibres musculaires de l'intestin du mouton) subit un changement remarquable, si on le place pendant quelques semaines dans une émulsion d'eau et d'huile. Pendant les premiers jours, il devient mou et opaque, puis à cet état succède un état contraire, si bien qu'à la fin la corde à boyau est tout à fait transparente, à peine modifiée par l'action de l'eau, et qu'elle peut servir à faire une ligature plus solide que celle qu'on fait avec de la soie cirée. La meilleure émulsion est celle qu'on obtient avec 1 partie d'acide carbolique cristallisé tombé en déliquescence sous l'influence de l'eau, et 5 parties d'huile d'olive. L'émulsion très-complète qui en résulte est placée dans une bouteille présentant une séparation en verre ou en toute autre matière, supportée par des tasseaux (pebbles) à une faible distance du fond du vase, de façon qu'il existe un espace dans lequel puisse s'accumuler l'eau qui se dépose lentement, et pour que cette eau ne puisse se mettre en contact avec les écheveaux de corde à boyaux, qui sont lâchement pliés à la partie supérieure du vase contenant l'émulsion. Pour que cette préparation soit bien faite, il faut déposer le vase dans un endroit frais et y laisser les fils pendant au moins deux mois, et s'ils sont maintenus dans la même huile, ils ne font qu'y gagner d'une façon indéfinie. Pour les transporter dans la trousse, j'ai fait usage d'une petite pelote renfermée dans un appendice annexé à un porte-caustique (fabriqué par Young ou Gardner, couteliers à Edimbourg). On a ainsi une provision de 12 yards de fil, qui peut être conservée assez longtemps dans cette boîte sans rien perdre de sa vertu antiseptique.

tissus a disparu. Cette particularité fait que la corde à boyau ne convient pas pour les sutures destinées à rester serrées pendant un temps assez considérable, et pour lesquelles on doit préférer une substance qui soit moins facilement absorbée par les tissus; par exemple, un fil de soie, enduit de cire contenant 1/10e d'acide carbolique (1). Cette substance est de beaucoup supérieure au fil métallique, non-seulement en raison de sa souplesse parfaite, mais encore parce que ses propriétés actives et antiseptiques assurent l'absence de putréfaction dans la voie parcourue par le fil. C'est dans l'introduction des sutures qu'il faut surtout employer la vapeur antiseptique. Si l'on ne le fait pas, on doit injecter la plaie avec la lotion phéniquée, dès que le dernier fil est placé, de façon à détruire toute espèce de causes malfaisantes ayant pu s'introduire dans la cavité de la blessure, par suite de la régurgitation du sang qui y coule pendant la suture. C'est là un *modus faciendi* incertain et trompeur, dont nous pouvons nous dispenser complétement, grâce à l'usage du nuage de vapeur.

«La plaie étant ainsi débarrassée des éléments de putréfaction, lorsque l'opération est terminée, il nous reste à développer la seconde partie du traitement antiseptique, c'est-à-dire à appliquer un pansement externe, tel qu'il puisse préserver ultérieurement la plaie contre la pénétration d'agents de fermentation septique, venant du dehors. Dans ce but, la substance la meilleure que j'ai pu employer est la gaze antiseptique (*antiseptic gauze*), faite en imprégnant un tissu lâche de coton, d'une mixture d'acide carbolique, de résine et de paraffine, et dans laquelle la résine seit de véhicule pour l'acide, tandis que la paraffine a pour but de prévenir l'adhérence du pansement et ses inconvénients (2).

«En même temps que ce pansement absorbe le pus, il retient parfaitement l'élément antiseptique déposé dans les fibres du tissu, et qui y est maintenu par la résine insoluble, et c'est à cette particu-

(1) L'acide est mélangé avec de la cire fondue; on y place le fil, et quand il est entièrement imbibé, on l'essuie sur un linge, afin d'enlever la cire qui reste à sa superficie.

(2) Les proportions qui me paraissent les meilleures sont : 1 partie d'acide carbolique, 5 parties de résine et 7 parties de paraffine. La gaze est préparée très-facilement en faisant passer plusieurs couches de tissu de coton entre deux rouleaux, après les avoir plongées dans un vase chauffé à la vapeur et renfermant le mélange indiqué. Le tissu acquiert ainsi un peu moins que son poids de masse emplastique, les fibres en étant chargées séparément, et les interstices de la trame restant libres. Les matériaux déposés en trop grande quantité peuvent être encore enlevés par l'action d'une presse munie de plaques métalliques chauffées; toutefois, ce procédé donne un résultat moins régulier que les cylindres. Dans les hôpitaux, les tissus peuvent être lavés et rechargés plusieurs fois de suite de mixture antiseptique afin d'éviter une trop grande dépense.

larité qu'il doit sa supériorité sur la plupart des autres applications de substances poreuses (1). Huit couches environ de ce tissu sont appliquées autour du moignon, et, pendant les premiers jours, vu l'exhalation assez abondante de sérosité, il est bon de l'entourer avec quelque toile imperméable (2), pour éviter l'écoulement direct des liquides exhalés au dehors, et pour les obliger de passer tout le long du revêtement antiseptique, qui doit dépasser de plusieurs pouces les limites du moignon. La gaze est aussi très-fréquemment employée sous forme de bandages antiseptiques, soit pour s'opposer à la tendance à la rétraction des parties molles d'un moignon, soit pour maintenir et compléter un pansement. S'il est indiqué de réunir la plaie, on peut rendre l'emplâtre adhésif comme un antiseptique, en le plongeant pendant une ou deux secondes dans une solution aqueuse d'acide carbolique; et dans ce cas il est préférable d'employer une solution chaude (soit une partie du liquide au 20°, avec 2 parties d'eau bouillante) ; l'emplâtre est alors échauffé par cette immersion. On peut donc l'appliquer avec succès sous l'atmosphère antiseptique, qu'on doit toujours employer lorsqu'on change le pansement d'un moignon, et cela jusqu'à ce que la plaie soit devenue superficielle. Non-seulement cette atmosphère présente tous les éléments de sécurité contre l'introduction de matières nuisibles, qu'il serait fort difficile d'éliminer de toute autre façon, mais encore elle possède le grand avantage de permettre d'inspecter et de manœuvrer en toute liberté le moignon de l'amputé.

« Lorsqu'on interrompt le jet de vapeur «ou plutôt de liquide pulvérisé,» il faut recouvrir la solution de continuité d'un «protecteur» (*guard*), formé d'un morceau de vieux linge imbibé de la lotion antiseptique. Les extrémités des bandelettes agglutinatives doivent être recouvertes par la gaze antiseptique, pour empêcher qu'elles ne puissent conduire les agents producteurs de la putréfaction jusque dans l'intérieur de la plaie. Tant que la sécrétion fournie par la solution de continuité est abondante, le pansement doit être renouvelé tous les jours; mais, dès qu'elle devient moins abondante, l'inter-

(1) La filasse agit suivant les mêmes principes, et m'a, en vérité, suggéré l'idée de la gaze. Dans l'étoupe, il faut remarquer que l'agent antiseptique est la créosote et non l'acide carbolique.

(2) Le meilleur tissu que je connaisse pour remplir ce but est une sorte de mackintosh léger, qu'on vend dans tous les dépôts de caoutchouc, consistant en un calicot très-fin recouvert, d'un côté, d'une mince couche de caoutchouc. Le tissu de gutta-percha de bonne qualité sera aussi utilisable, mais il est plus facilement usé, troué, et par conséquent il est moins sûr et d'un emploi plus coûteux que le mackintosh, qui peut être utilisé pendant fort longtemps. Je crois qu'il est préférable de placer le mackintosh au-dessous de la couche la plus externe de gaze, et pour prévenir son déplacement et dans le but d'obtenir une sécurité antiseptique plus grande, au cas où le tissu imperméable serait perforé.

valle entre chaque pansement doit être augmenté; enfin, lorsque la suppuration de vingt-quatre heures est très-minime, on laisse la gaze en place pendant une semaine entière. A ces précautions destinées à assurer les propriétés antiseptiques du pansement, il faut ajouter deux autres points essentiels pour mener à bonne fin le traitement, à savoir : ménager une issue facile à la sérosité, et protéger les parties saines de l'influence irritante du sel antiseptique.

« L'écoulement de la sérosité, qui se produit fatalement pendant les premières heures qui suivent une blessure, est plus abondant que normalement lorsque la surface sectionnée a été excitée par un lavage fait avec un liquide irritant; et, si l'on n'a pas eu le soin de faciliter son écoulement, il est assez probable, lorsqu'on a affaire à une plaie aussi profonde et aussi large que celle qui résulte d'une grande amputation, que ce liquide s'accumulera en assez grande quantité pour produire une inflammation par suite de la tension des parties. Au contraire, une fois que le produit antiseptique, introduit à la fin de l'opération, a abandonné la plaie, et que l'irritation n'est pas perpétuée par le sang ou le sérum qui y reste enfermé, en quantité suffisante pour déterminer des accidents, ou bien encore que quelque autre circonstance anormale n'irrite les nerfs de la partie malade, par exemple des sutures trop serrées ou trop tendues, nous pouvons considérer, en toute confiance, l'écoulement du pus, comme d'une valeur insignifiante. Par conséquent, ce n'est que seulement pendant les vingt-quatre premières heures qu'il faut veiller à son écoulement; et dans ce but j'ai trouvé qu'il fallait introduire dans la plaie une bande de *lint*, trempé dans une solution d'acide carbolique dans l'huile (1,10^{e}); une des extrémités de la bande pend au dehors, vers la partie la plus déclive de la plaie, et sert de drain au sang et au sérum. Cette bande est placée avant de faire les sutures, qui d'ailleurs peuvent alors être appliquées dans toutes les autres parties de la plaie, et d'une façon plus serrée que de coutume. La solution d'acide dans l'huile est préférée pour cet usage à la solution aqueuse, parce qu'elle facilite beaucoup l'extraction du « drain », qu'on enlève le premier ou le deuxième jour qui suit l'opération.

« Cette extraction doit être faite au milieu d'un nuage de liquide pulvérisé, qui soit digne de confiance; autrement l'air s'introduirait dans la plaie, en prenant la place du *lint*, et y produirait infailliblement de la putréfaction (1). Si, par négligence, ou par insuffisance

(1) Si l'on n'a pas de pulvérisateur sous la main, on peut obtenir une atmosphère antiseptique dans laquelle on puisse avoir confiance et grâce à laquelle on peut enlever le drain, en recouvrant la région de la plaie avec une large pièce de vieux linge trempée dans une solution aqueuse au 20e; il faut, en outre, enlever le lint à l'aide de pinces introduites sous le linge antiseptique. C'était là la méthode que j'employais avant de me servir de la pulvérisation des liquides, et qui m'a donné toujours des résultats satisfaisants.

du drain, il se produit un trouble résultant de la tension des parties, et s'il n'y est pas apporté remède, bientôt se développera l'inflammation suppurative, qu'on devra distinguer avec grand soin de celle qui résulte de la putréfaction. Si l'abcès est évacué par les procédés antiseptiques, soit en ouvrant de nouveau la plaie primitive, soit en faisant une nouvelle ponction à la peau, il ne se fera probablement plus de pus dans la suite, et certainement il ne s'en fera pas plus que dans un abcès ordinaire traité de la même façon. Au contraire, si l'on regardait la suppuration comme résultant de l'influence atmosphérique, l'erreur pourrait conduire le chirurgien à abandonner tout à fait les précautions antiseptiques.

« On doit toujours se rappeler que le produit antiseptique est lui-même nuisible, au point de vue de l'influence directe qu'il exerce sur les tissus.

« Nous avons déjà signalé un exemple de cette action, en parlant de l'augmentation de l'exhalation séreuse qui s'écoule de la surface de section, et résulte de l'action de la lotion antiseptique, et il est bon de se rappeler que, sauf le cas ou on fait un usage rigoureux du traitement antiseptique, le simple lavage de la surface traumatique avec l'acide met la plaie dans une plus mauvaise condition, au point de vue des chances de réunion immédiate, que si on ne l'avait pas fait; si bien qu'il vaut mieux ne pas suivre ce traitement, que de le faire à moitié. Un autre exemple de la même action du désinfectant est le retard qu'on observe dans la cicatrisation lorsque l'acide carbolique est en contact direct avec les parties périphériques de la plaie.

L'acide carbolique agit avec une énergie particulière sur la cuticule, et alors même qu'il est trop dilué pour produire des excoriations, on doit dire qu'il détruit l'épiderme sain et qu'il empêche la formation des jeunes cellules d'épithélium. En conséquence, il est nécessaire de protéger les parties en voie de cicatrisation, par l'interposition entre elles et la gaze, d'une couche de substance imperméable. L'acide carbolique est une substance remarquablement pénétrante; il passe à travers la gutta-percha ou le caoutchouc, avec la plus grande facilité, et cependant il ne les dissout pas, aussi a-t-il été quelque peu difficile de trouver un « protecteur » efficace. Le meilleur que nous ayons eu jusqu'ici, est un tissu de soie huilée, enduit sur ses deux faces de vernis copal, afin de le rendre moins perméable à l'acide carbolique, et enfin recouvert de dextrine à l'aide d'un brosse, et dans le but de rendre son humectation plus régulière, quand on le met en contact avec une solution aqueuse. Ce tissu est plongé dans le liquide, juste au moment de l'appliquer sur la plaie afin qu'il ait un très-léger enduit antiseptique lors de son emploi et pour être certain qu'il ne transporte dans la solution de continuité aucune particule septique active (1).

(1) De la soie huilée commune enduite de la solution dans l'hui peut asse

« La quantité d'acide tout à fait négligeable, ainsi appliquée sur la plaie à chaque pansement, est bientôt dissipée, et la véritable fonction du protecteur est mise en jeu (2). C'est alors que, considéré dans son ensemble, le pansement qui d'un côté est antiseptique et empêche la putréfaction, et de l'autre protecteur neutre entravant l'action de l'antiseptique, remplit très-bien le rôle de la peau intacte dans une fracture simple et prévient entièrement l'influence modificatrice des agents extérieurs. Nous obtenons ainsi, sous un appareil humide, un mode de guérison analogue à celui qui est si commun dans les petites plaies recouvertes d'une croûte; et, en même temps que les résultats graves de la putréfaction sont évités, la cicatrisation se fait plus rapidement que sous le pansement à l'eau (*water dressing*).

« Bien que les principes de ce mode de traitement aient nécessité une discussion assez longue, on ne peut regarder son application comme difficile ou compliquée. Il ne demande pas une habileté toute spéciale, et les soins qu'il est indispensable de prendre pour l'appliquer devionnent bientôt naturels et instinctifs, enfin en somme, il épargne un temps considérable au chirurgien, en même temps qu'il le décharge d'une certaine anxiété. En effet, lorsque quelques jours se sont écoulés sans traces de putréfaction, le pansement peut rester en place pendant plusieurs jours, et pendant ce temps le malade est absolument préservé des risques de la pyhémie, de l'érysipèle, de la gangrène d'hôpital, de la nécrose, de l'ostéo-myélite, et enfin de l'épuisement résultant d'une suppuration profuse. Ce sont certainement là des avantages, qui méritent bien tous nos efforts pour les acquérir.

« Malheureusement, il est encore trop de cas demandant l'amputation, et pour lesquels ce traitement est inapplicable, vu la présence de fistules dues à des abcès symptomatiques d'altérations osseuses,

---

bien remplir le même but, si on en met deux couches. En préparant le « protecteur » décrit dans le texte, et lorsque le vernis copal est sec, on l'enduit d'un mélange formé de 1 partie de dextrine, 2 parties d'amidon et 6 parties de solution aqueuse froide d'acide carbolique. L'amidon facilite l'application de la solution dextrinée à la surface du vernis, et c'est dans le même but qu'on utilise la solution phéniquée de préférence à l'eau simple. L'acide s'évapore bientôt, et le « protecteur » perd toutes ses propriétés excitantes.

(2) Il est peut-être nécessaire de dire un mot, d'émettre un avis à propos de l'usage impropre du protecteur, car, si les principes sur lesquels son emploi repose ne sont pas nets dans l'esprit du chirurgien, il peut être employé de façon à avoir les effets les plus désastreux. Tout ce qui se trouve au-dessous de cette couche est destiné à être *aseptique*, mais non *antiseptique*, et peut, par conséquent, se putréfier, si quelque agent septique y trouve accès. Par conséquent, si le protecteur était appliqué au-dessus de la gaze, il servirait simplement à conduire la putréfaction dans la plaie. Le protecteur doit toujours être entouré par le pansement antiseptique, et cela avec autant de soin que s'il était lui-même une surface traumatique.

et qui se sont ouverts spontanément, ou bien qui ont été incisés sans prendre les précautions antiseptiques. Il est évident qu'il serait inutile alors d'opérer dans une atmosphère antiseptique et d'employer un pansement antiseptique, si les éléments propres à faire développer la putréfaction existent dans un trajet fistuleux laissé dans le moignon. D'un autre côté, il serait souvent tout à fait inexcusable d'amputer au delà du trajet fistuleux ou de l'abcès le plus haut situé. Lorsque l'importance du traitement antiseptique des abcès sera plus apprécié des praticiens, les cas de cette nature deviendront moins communs qu'ils ne le sont aujourd'hui. Néanmoins, nous devons agir aussi bien que possible dans ces cas malheureux ou mal soignés. Et ici la solution de chloride de zinc (1), préconisée par M. Campbell de Morgan, possède une très-grande valeur. Mêlé dans une assez large proportion avec de l'eau (40 grammes pour une once), ce sel jouit de la propriété importante d'agir fortement comme antiseptique à la surface d'une plaie récente; et une simple application suffit pour prévenir la putréfaction pendant plusieurs jours, malgré le voisinage immédiat d'agents septiques actifs. Ces propriétés sont démontrées de la manière la plus frappante peut-être, lorsqu'on en expérimente les effets sur les plaies qui succèdent à l'enlèvement des tumeurs des mâchoires.

« Dans ces cas, la cavité buccale est perpétuellement remplie d'agents septiques nouveaux; cependant, si les surfaces mises à nu sont bien enduites d'une solution de chloride de zinc, avant la suture des bords cutanés, l'haleine ne deviendra pas fétide de jour en jour, fait qui était jadis si désolant à la suite de ces opérations; de plus, on évite une grande partie des troubles inflammatoires produits par la putréfaction des liquides de la plaie.

«De même, lors d'amputation faite dans une région offrant des fistules, si l'on traite les surfaces sectionnées avec le chloride de zinc, les causes de putréfaction qui sont cachées dans les anfractuosités de la plaie sont incapables de propager cette altération au reste de la solution de continuité, et cela pendant au moins trois ou quatre jours, alors que les granulations, plus ou moins bien formées, peuvent protéger d'une façon efficace la surface sectionnée, contre les effets désastreux du contact des matières putrides. La suppuration résultant de cette application de chloride de zinc étant assez abondante il faut prendre quelques précautions pour laisser un espace assez large pour son écoulement, et, dans ce but, il est quelquefois préférable de s'abstenir de placer des points de suture au moins dans les premiers jours; car si la sérosité s'accumule dans les moignons, la putréfaction s'y développe plus facilement que dans toute autre condition.

« Avant de commencer l'opération, on doit chercher à détruire en-

(1) Chlorure de zinc.

tièrement la putréfaction préexistante dans ces conditions spéciales. Dans ce but, la peau étant nettoyée avec soin de tous les résidus de la suppuration concrétée, les fistules doivent être lavées en y poussant une injection de chloride à l'aide d'une seringue puissante; de plus, il faut aussi masser les parties, pour que le produit antiseptique pénètre forcément jusque dans les plus petits recoins du trajet.

« Après l'amputation, lorsque la surface sectionnée a été enduite de la solution antiseptique, le moignon est enveloppé de gaze, comme d'habitude, et le nuage de liquide pulvérisé est employé pour changer les pansements. Grâce à cette pratique, la putréfaction ne se montre nullement dans un certain nombre de cas; lorsqu'elle apparaît, ses effets nuisibles sont très-fortement amoindris. »

Tel est le pansement préconisé par M. Lister; son action se résume en un seul mot : tuer les germes qui peuvent venir développer la putréfaction dans une plaie et les tuer par une action chimique. Il est certain que, dans la note où M. Lister parle de la non-altération du pus sous une couche d'ouate en quelque sorte neutralisée par l'évaporation de l'antiseptique, le chirurgien anglais aurait pu en conclure à l'usage exclusif et filtrant de la ouate ; mais il ne l'a pas fait ; cet honneur appartient à M. A. Guérin, qui d'ailleurs est persuadé que son mode de traitement agit aussi par la compression élastique qu'il exerce et par l'égale température qu'il maintient sur les parties sectionnées. Nous n'avons pas à insister ici sur ce mode de traitement basé sur les propriétés physiques de la ouate, car il sera décrit avec détails dans un des prochains numéros. F. Terrier.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Anchylostôme duodénal. — Discussion sur l'infection purulente (suite et fin). — Instruction sur les dangers de l'abus des boissons alcooliques. — Torsion des artères.

Séance du 19 *septembre*. — M. le président fait part à l'Académie de la perte qu'elle vient de faire dans la personne de M. Blache, son ancien président.

M. Delioux de Savignac lit une note sur l'*anchylostôme duodénal*, entozoaire reconnu fréquemment chez les sujets atteints de l'anémie des pays chauds.

Cet helmintho, de l'ordre des nématoïdes, a été découvert on 1838, chez l'homme, par Dubini (de Milan), dans le duodénum et dans les portions supérieures de l'intestin grêle; il n'a que 8 ou 10 millimètres de longueur. Il a été observé et étudié plus tard par les Drs Pruner-Bey, Bilhary et Griesinger. Le spécimen que M. Delioux présente à l'Académie lui a été donné par M le Dr Louis Vincent, médecin de la marino, qui le tenait d'un médecin exerçant à Bahia au Brésil.

Suite de la discussion sur l'infection purulente. — M. Chauffard relève les critiques que lui a adressées M. Jules Guérin dans son dernier discours.

Relativement aux questions de doctrines, il déclare que celles qui lui ont été attribuées sont entièrement opposées à celles qui constituent le fond de son enseignement.

Pour ce qui est de la fièvre traumatique, des différentes formes de l'infection purulente, etc., M. Chauffard maintient ses assertions antérieures. De même, en ce qui concerno la spontanéité morbide, il se défend de lui avoir fait jouer un rôle exclusif et d'avoir négligé les causes extérieures; mais celles-ci ne sont qu'occasionnelles et provocatrices, et, en bonne pathologie générale, elles doivent être considérées comme secondaires.

—M. Demarquay lit un mémoire sur l'*ostéo-myélite dans ses rapports avec l'infection purulente.*

Ce mémoire repose principalement sur les observations d'infection purulente que M. Demarquay a eu occasion de faire pendant les derniers événements; il résulte de ses recherches que, toutes les fois qu'il a eu à constater, pendant la vie, les signes de l'infection purulente, et après la mort, les caractères pathologiques de cette affection chez des sujets atteints de lésions des membres avec fractures des os, il a constamment trouvé une ostéo-myélite bien caractérisée affectant l'os ou les os du membre fracturé.

A l'appui de ce fait, M. Demarquay rapporte neuf observations et soumet à l'Académie une série de dessins représentant tous les os du membre supérieur et inférieur atteints d'ostéo-myélite et recueillis sur des individus morts d'infection purulente, sans qu'il soit possible d'invoquer une autre cause rationnelle de cette grave complication.

Ce qui prouve en outre que, dans ces faits, l'ostéo-myélite est bien la cause de l'infection purulente, et non un de ses effets, assimilable aux abcès viscéraux, c'est qu'elle affecte particulièrement les os fracturés ou contusionnés, et non point ceux des autres membres.

Dans le but d'établir la possibilité de l'absorption des liquides contenus dans le canal médullaire, M. Demarquay a fait des expériences analogues à celles de M. Cruveilhier et de M. Ollier : ayant injecté dans le canal médullaire, chez des lapins, une solution do sulfate de strychnine, il a vu survenir rapidement tous les symptômes d'un empoisonnement. A d'autros lapins, il a injecté du pus dilué dans le canal médullairo, et il les a vu mourir d'infection purulente.

« En raison de ces faits, dit en terminant M. Demarquay, je pense, avec M. Gosselin, que l'ostéo-myélite devra désormais tenir une plus grande place dans l'étude de l'infection purulente ou putride, maladies bien voisines, se touchant par bien des points, mais distinctes au lit du malade. »

Séance du 26 septembre. — A l'occasion du procès-verbal, M. Blot fait des réserves sur les expériences de M. Demarquay relatives aux injections du pus dans le canal médullaire chez des lapins : M. Demarquay dit avoir trouvé, à la suite de ces injections, des abcès dans les poumons. Or, M. Blot a examiné les pièces, et il lui est impossible de reconnaître, dans les lésions observées, le caractère des collections purulentes.

M. Jules Guérin ajoute que, dans les dessins soumis par M. Demarquay à l'examen de l'Académie, il a bien vu des dépôts de matière purulente dans les os fracturés; il accepte que ces dépôts puissent être le point de départ d'infections purulentes et de résorptions putrides, mais il n'est pas nécessaire d'invoquer l'intervention de l'ostéomyélite.

— M. Roger donne lecture d'une notice biographique sur M. Blache.

— M. Piorry donne lecture de deux observations qu'il a recueillies récemment et qu'il considère comme des cas d'infection purulente.

Il s'agit de plaies par armes à feu, dont l'une était compliquée de fracture de deux métacarpiens, et l'autre de fracture comminutive du péroné.

Dans les deux cas, dit M. Piorry, presque immédiatement après la pénétration du pus fétide dans les veines, se sont déclarés avec intumescence de la rate, des accès fébriles intermittents, qui ont cédé à l'administration do l'extrait de *berberis* et du sulfate de quinine. Ces faits démontrent que les matières septiques se déposent dans la rate, qui augmente de volume et devient le point de départ d'une fièvre intermittente ou rémittente. M. Piorry, discutant le mécanisme de la formation des abcès métastatiques, les attribue à l'arrêt des globules purulents dans les capillaires, où ils déterminent autour d'eux des coagulations sanguines qui causent des *phlebemphraxies* et qui donnent lieu, par suite, à l'infiltration des parties sous-jacentes.

Suivant M. Piorry, il n'est pas nécessaire pour expliquer les phénomènes traumatiques d'invoquer une disposition, un état particulier que l'on proclame vital; le traumatismo, dit-il, est la réunion d'actes purement organiques, qui parfois manquent, varient de caractère, de degré, d'intensité, suivant une foule de circonstances afférentes à la constitution de l'individu ou à l'état de la plaie.

Séance du 3 octobre. — M. Bergeron donne lecture du *projet d'instruction populaire sur les dangers de l'abus des boissons alcooliques.*

Cette instruction signale d'abord les effets généraux des boissons

alcooliques, leur influence sur la production d'un grand nombre de maladies, et particulièrement la déchéance morale qu'elles entraînent à des degrés divers, depuis l'ivresse jusqu'à l'abrutissement alcoolique.

Vient ensuite l'énumération de toutes les maladies locales que produit l'alcool dans son passage à travers l'organisme, maladies de l'estomac, du cerveau, du foie, des poumons, des reins, de la peau.

Avant même d'avoir produit tous ces désordres matériels et les troubles de la santé qu'ils entraînent, l'abus de l'alcool a pour effet d'aggraver les maladies qui se développent accidentellement chez les buveurs, et de compromettre de la manière la plus sérieuse la cicatrisation de leurs blessures ou le succès des opérations qu'ils peuvent subir.

Enfin, non-seulement le buveur ruine sa santé, mais il compromet d'avance celle de sa descendance; plusieurs maladies graves des enfants peuvent être imputées aux excès alcooliques de leurs parents.

L'instruction se termine par l'indication des circonstances qui, dans l'usage des boissons fermentées et de l'eau-de-vie, sont le plus propres à favoriser la production des maux qu'entraîne l'abus de l'alcool : en tête do ces cicoustances se place l'habitude funeste de prendre des boissons alcooliques, soit le matin à jeun, soit avant les repas, dans l'état de vacuité de l'estomac : « Toute boisson alcoolique, vin, bière, cidre, eau-de-vie ou liqueur, lorsqu'elle est prise en dehors des repas, agit beaucoup plus rapidement et avec beaucoup plus d'énegie sur l'estomac et le cerveau, que lorsqu'elle est mélangée aux aliments. »

Même pendant les repas, l'usage habituel du vin pur ou des liqueurs n'est pas inoffensif.

Mais, si l'abus des boissons alcooliques a des effets terribles, leur usage modéré est utile, et l'instruction n'a pas manqué d'indiquer dans quelle mesure elles peuvent être employées :

« Par sa composition (eau, alcool, éther, tannin, sel), le vin constitue, au titre de 9 à 11 p. 100 d'alcool et étendu de deux tiers d'eau, une excellente boisson pour les repas; un homme qui se livre à un travail manuel exigeant des efforts soutenus peut sans inconvénient consommer un litre de vin par jour, tandis qu'en dehors de ces conditions de travail, 40 à 60 centilitres suffisent. Mais, lorsque le vin est pris pur, dans l'intervalle des repas, et surtout le matin, à jeun, il peut, à lui seul, produire tous les accidents de l'alcoolisme; il n'y a pas d'asile d'aliénés qui ne compte un certain nombre de pensionnaires dont la folie n'a d'autre cause que ce coup du matin, si inoffensif en apparence.

« La plupart des bières et des cidres livrés à la consommation générale ont un titre alcoolique si peu élevé (de 2 à 4 p. 100) qu'ils ne peuvent guère à eux seuls donner lieu aux accidents de l'alcoo-

lisme aigu ou chronique. D'un autre côté, comme ils répondent, par les principes qu'ils renferment (eau, alcool, sucre, principes amers, sels, arome), aux divers besoins que doivent satisfaire les breuvages pris au repas, on peut dire qu'ils présentent aussi les qualités d'une bonne boisson, mais inférieure au vin toutefois, qui produit les mêmes effets utiles, sous un moindre volume, sans distendre par conséquent l'estomac outre mesure et sans gorger de liquide le système veineux.

« Une pinte de bière ou de cidre commun, par repas, suffit pour un travailleur ; c'est donc sans profit pour la santé que les campagnards et les ouvriers de nos provinces du nord et du nord-ouest engloutissent à leurs repas d'énormes pots de bière ou de cidre. Mais c'est au grand détriment de cette santé que s'est établie, dans ces provinces, chez les femmes aussi bien que chez les hommes, l'habitude soit d'ajouter à la boisson, soit de consommer sans mélange des quantités considérables d'eau-de-vie, dans le seul but d'obtenir de cette liqueur l'excitation cérébrale que la bière et le cidre sont impuissants à donner. »

Séance du 10 octobre. — Suite de la discussion sur l'infection purulente. — M. Chassaignac donne lecture des conclusions suivantes du discours qu'il a prononcé dans la séance du 16 août dernier :

1° L'infection purulente diffère essentiellement de l'infection putride : 1° par sa cause : un traumatisme récent à vaisseaux ouverts ; 2° par sa durée : toujours courte, ne se prolongeant pas des mois entiers, comme cela s'observe dans l'infection putride ; 3° par ses symptômes : frissons profonds et soudains, avec teinte ictérique de la peau ; 4° enfin, par les lésions cadavériques : abcès viscéraux.

De pareilles dissemblances repoussent l'unification des deux maladies.

2° Il n'est pas un lieu, quelque salubre qu'il soit, qui préserve d'une manière absolue de l'infection purulente à la suite des grands traumatismes opératoires. La dissémination des opérés diminue dans de fortes proportions le contingent de la mortalité.

3° Jusqu'à ce jour, les conceptions théoriques n'ont préservé personne de l'infection purulente; le seul résultat vraiment sérieux, au point de vue de la préservation, n'a été obtenu que par la dissémination des opérés et par l'emploi des méthodes produisant la fermeture des vaisseaux.

4° Il y a deux grandes classes de traumatismes : 1° le traumatisme à ciel ouvert ; 2° le traumatisme à vaisseaux fermés.

L'infection purulente ne s'observe que dans le traumatisme à vaisseaux ouverts.

5° L'infection purulente peut être conjurée, dans un certain nombre de cas, par l'emploi de trois méthodes : celles de l'écrasement linéaire, du drainage et de l'occlusion.

6° Pour être en droit d'affirmer qu'un malade qui a succombé avec les signes de l'infection purulente n'avait pas de suppurations viscérales ou articulaires, il faut la production d'une autopsie absolument complète.

7° Il existe un empoisonnement du sang par excès de violence mécanique. Cet empoisonnement est caractérisé par deux faits : la production soudaine des gaz dans la région blessée, et une exceptionnelle rapidité dans la décomposition cadavérique.

8° Tout sujet atteint d'une suppuration chroniquo est à l'abri de l'infection purulente tant qu'il ne subit pas d'opération chirurgicale.

9° Il y a ceci de parfaitement avéré que, pour produire l'infection purulente, il faut nécessairement, d'une part, un traumatisme récent non oblitérateur, et, d'autre part, une suppuration locale.

10° De toutes les lésions chirurgicales, celles qui divisent les tissus en ouvrant les vaisseaux par orifices béants sont précisément celles qui donnent lieu à l'infection purulente; tandis que tous les modes de traumatisme chirurgical ou accidentel qui agissent par fermeture préalable des vaisseaux ne donnent pas lieu à l'infection purulente.

11° Un progrès réel dans la thérapeutique de l'infection purulento se trouve réalisé toutes les fois qu'une méthode chirurgicale transforme le traumatisme à vaisseaux ouverts en traumatisme à vaisseaux fermés.

— M. Bouillaud dit qu'il a été appelé à comparaître à la tribune pour répondre à l'accusation portée par M. Gosselin contre la génération médicale à laquelle il appartiont; d'après M. Gosselin, la théorie de la septicémie est une création de l'école chirurgicale moderne; c'est à cette école qu'appartient le mérite d'avoir fait une étude complète de la fièvre des blessés, et, jusqu'à cette époque, la science aurait été réduite aux données vagues et à peu près incompréhensibles de la pyrétologie médicale.

Or, les nombreux ouvrages publiés dans la première moitié du siècle sur les fièvres, ouvrages sérieux, basés sur l'observation clinique, contiennent autre chose que des données vagues et incompréhensibles. Inspirés par le dogme fondamentel de l'école anatomo-physiologique, qu'il faut d'abord connaître le siége des maladies pour prendre d'elles une idée exacto, ils ont établi les principes dont les recherches modernes ne sont qu'une émanation.

Relativement à l'infection purulente, il est inexact de dire qu'ello n'est connue que depuis les travaux modernes sur la phlébite suppurée. M. Bouillaud rappelle le travail que, dès 1825, il a publié dans la *Revue médicale* sur la phlébite suppurative, et dans lequel l'infection purulente est rapportée à l'absorption du pus, non pas du pus louable, mais du pus altéré et ayant subi la fermentation putride; cette doctrine a été résumée plus tard, en 1846, dans la ***Nosographie***,

où l'auteur a montré que l'infection purulente, qui n'est qu'une espèce de la grande classe des maladies septiques, revêt la forme des fièvres dites typhoïdes, putrides, adynamiques, et donne lieu à des accès de fièvre semblables à ceux des fièvres pernicieuses ; que dans cette infection purulente, il y a deux éléments : l'un, inflammatoire; l'autre, infectionnel, septique, putride, etc. Cette théorie a été admise par tous les observateurs de ce temps, Cruveilhier, Dance, Blandin, Legallois, Maréchal, Velpeau et d'autres.

Quant à la fièvre considérée d'une manière générale, le reproche de M. Gosselin est aussi mal appliqué; car c'est à la même époque que les travaux de M. Andral, de M. Louis, de Petit et Serres et de plusieurs autres, en montrant, dans les fièvres prétendues essentielles, une altération anatomique constante, ont renversé le dogme de l'essentialité des fièvres.

L'application de cette doctrine aux fièvres chirurgicales était naturelle; l'ulcération de l'intestin, cause de la fièvre typhoïde, n'est-elle pas un traumatisme interne parfaitement comparable aux traumatismes chirurgicaux ? Il était naturel de comparer les effets de ces derniers à ceux produits par l'inflammation, l'ulcération, la suppuration, la gangrène ou la mortification des organes internes; de là deux classes de maladies ou d'états typhoïdes, les uns de cause interne, les autres de cause externe, telles que les plaies accidentelles ou résultant de grandes opérations, etc. La nosographie renferme une série d'observations de maladies dites typhoïdes, putrides, septiques, adynamiques, ayant leur point de départ ou leur cause dans un traumatisme extérieur; de là même traitement appliqué logiquement à des maladies produites par une même cause, le traumatisme interne ou externe; c'est le traitement de la septicémie.

Ainsi, dans le livre de la nosographie, de l'étiologie à la thérapeutique, à chaque page, on voit apparaître la doctrine de la septicémie, soit locale, soit générale, la doctrine non point vague et incompréhensible, comme le prétend M. Gosselin, mais parfaitement arrêtée, nette et claire; les médecins n'ont donc pas besoin, pour apprendre la pyrétologie, d'aller à l'école des chirurgiens.

Mais, dit en terminant M. Bouillaud, ne créons pas d'antagonisme entre les médecins et les chirurgiens ; tous, quelle que soit la partie de la science et de l'art que nous cultivons, nous devons nous tendre une main fraternelle. Nous devons proclamer bien haut que la grande école française n'a pas dégénéré, qu'elle n'a pas laissé se flétrir ses lauriers; enfin et surtout, qu'elle n'a pas laissé tomber dans des mains étrangères, entre des mains prussiennes, le sceptre de la chirurgie.

— M. le Dr Tillaux lit une note sur la *torsion substituée à la ligature des artères* dans les opérations chirurgicales.

L'auteur rappelle que la torsion des artères a été préconisée d'abord

par Amussat, mais que cette pratique semble être complétement tombée dans l'oubli.

Cependant la ligature n'est pas sans inconvénients : la présence des fils entraîne la suppuration et s'oppose à la réunion immédiate; il n'est pas rare de saisir avec l'artère un filet nerveux, source de vives douleurs, source même du tétanos traumatique pour quelques auteurs; on comprend parfois dans l'anse du fil du tissu cellulaire des fibres musculaires qui se sphacèlent et se putréfient dans la plaie. Ce sont là les principaux inconvénients de la ligature.

La torsion des artères met absolument à l'abri de ces inconvénients. Mais assure-t-elle l'hémostase au même degré que la ligature?

« Je puis répondre, à cet égard, de la façon la plus affirmative : la *torsion des artères bien faite* oblitère complétement et définitivement la lumière du vaisseau.

« De nombreuses expériences cadavériques m'avaient communiqué une foi si vive, que je n'ai pas hésité à employer la torsion sur l'homme vivant avec la plus entière confiance. J'ai amputé le bras gauche d'un cocher d'omnibus très-vigoureux. Le pansement ne fut pas même taché de sang, malgré l'incrédulité non déguisée des assistants. J'ai pratiqué ensuite une amputation de l'avant-bras, tout près du coude, une amputation tarso-métatarsienne, avec le même résultat.

« Pour faire la torsion, la pince à ligature ordinaire peut suffire à la rigueur. J'ai, néanmoins, fait construire, par M. Colin, trois pinces spéciales pour la torsion des grosses, moyennes et petites artères. Ces pinces saisissent mieux l'artère.

« La manœuvre est la suivante : l'artère étant isolée, j'en saisis l'extrémité entre les deux mors de la pince dans l'étendue de 5 à 6 millimètres environ; tenant la pince dans une direction parallèle à celle de l'artère, je la soutiens de la main gauche, pendant que de la droite je lui imprime des mouvements de torsion lents et successifs. Les tuniques résistent d'abord, mais finissent bientôt par céder, et après un nombre variable de tours (j'ai fait vingt-sept demi-tours sur mon premier opéré pour l'humérale), l'extrémité saisie se détache et reste dans les mors de la pince. »

Séance du 17 octobre. — M. Poggiale donne lecture de deux rapports, l'un sur un mémoire de M. Falières (de Libourne), intitulé : *Monographie chimique et pharmaceutique du bromure de potassium*; l'autre, sur une note de M. Latour, pharmacien en chef de l'hôpital militaire de Lyon, sur les bromhydrates basiques et neutres de quinine et de cinchonine.

— *Suite et fin de la discussion sur l'infection purulente.* — M. Bouillaud, reprenant la suite de son argumentation, proteste contre l'assertion de M. Gosselin, qui a dit qu'au sujet de la fièvre considérée en

elle-même, les notions contenues dans les livres de pathologie médicale sont tellement vagues, obscures, insuffisantes, que tout est encore à faire sur ce point.

M. Bouillaud pense, au contraire, qu'à cet égard, l'école française, de 1822 à 1847, a laissé peu de chose à faire à la génération actuelle. Il rappelle alors ses travaux sur la fièvre inflammatoire ou angioténique, dont il a indiqué les lésions, les formes au nombre de deux, forme simple, forme putride, les symptômes, les causes et le traitement.

Jetant un coup d'œil rapide sur la tradition médicale d'Hippocrate jusqu'à nos jours, au point de vue de la fièvre, M. Bouillaud montre la filiation des idées sur ce point : Hippocrate, Galien surtout, admettaient une fièvre continue ou synoque, qu'ils distinguaient en synoque putride et synoque imputride ; de même, les médecins admettent aujourd'hui une fièvre inflammatoire simple et une fièvre inflammatoire putride, septique, typhoïde, de même que les chirurgiens admettent une fièvre traumatique simple et une fièvre traumatique septique, infection purulente, infection putride, septicémie, etc.

M. Bouillaud lit, en terminant, les conclusions suivantes :

1° La fièvre considérée en elle-même et la fièvre dite inflammatoire ou angioténique ne constituent qu'une seule et même maladie. Comme l'indique l'heureuse expression d'angioténique, elle a son siége dans le système vasculaire sanguin (sang compris) en état de phlegmasie ; car il ne faut pas oublier que le mot *ténique* est ici synonyme du mot inflammatoire.

2° Voilà quelle est la fièvre à son état de simplicité ; mais elle peut se compliquer avec plusieurs autres éléments morbides, notamment avec l'élément putride ou septique. Or, dans cette forme putride de la fièvre, il existe à la fois une angiophlegmasie et une septicémie.

3° La fièvre traumatique ou des blessés est une des espèces de la fièvre inflammatoire ou angioténique, dont elle ne se distingue que par sa cause occasionnelle. Elle se présente comme toutes les autres, tantôt sous la forme simplement inflammatoire, tantôt sous la forme inflammatoire et putride ou septique à la fois.

Cette complication avec la septicémie s'explique, dans ce cas, comme dans tous les autres cas de foyer septique, soit extérieur, soit intérieur, par le passage dans le sang d'une certaine quantité de matières septiques provenant de ce foyer.

4° L'infection purulente constitue une des espèces de la septicémie.

5° Au mode d'infection septique ci-dessus indiqué, dans lequel l'individu s'infecte en quelque sorte lui-même, peuvent s'en ajouter d'autres, l'infection septique au moyen de l'air ambiant, par exemple ; dans ce dernier cas, les infections réunies se multiplient en quelque sorte l'une par l'autre ; et c'est ainsi que des blessés, que des femmes nouvellement accouchées, véritables blessées d'une espèce particu-

lière, atteints d'une septicémie par voie d'absorption traumatique, peuvent, s'ils sont placés dans des salles dont l'air est imprégné de miasmes ou de matières septiques, contracterpar cette voie une nouvelle septicémie.

Ajoutons encore que les blessés de cette double catégorie, par le fait même de leur traumatisme septique, contribuent à l'infection septique de l'air qui les environne.

Les parties constituantes de l'organisme, soit solides, soit liquides, sont tellement nombreuses à la fois et tellement diverses, comme aussi les produits de leur décomposition putride, que la réaction exercée par celle-ci, toujours la même sous leur rapport principal, pourrait néanmoins varier sous d'autres rapports, selon chacune d'elles.

Ainsi s'expliquerait l'hypothèse de ces nouvelles espèces de virus tels que, par exemple, le virus ou poison puerpéral, le virus ou poison traumatique, etc.

Mais, avant d'en admettre la réalité, il faut attendre que la méthode expérimentale ait démontré cette réalité et leur ait en quelque sorte délivré un certificat de vie ou d'existence.

— M. Verneuil pense que, tout en rendant justice aux beaux travaux de l'école française, à laquelle appartient M. Bouillaud, il convient de reconnaître que cette école n'a pas tout créé et qu'elle a laissé quelque chose à faire à ses successeurs. La démonstration expérimentale de ce fait que l'introduction d'une matière septique dans le tissu circulatoire détermine la fièvre, n'appartient ni à M. Bouillaud, ni à M. Piorry; elle est due à un modeste praticien d'une humble ville de province, Gaspard, dont les travaux contiennent, suivant M. Verneuil, les véritables éléments de la doctrine définitive de la pyohémie.

— M. Bouillaud fait observer à M. Verneuil qu'il ne distingue pas suffisamment l'élément septique de l'élément fébrile; or, c'est cette distinction qui est le fond de la doctrine de l'école médicale dont M. Verneuil croit avoir suffisamment médité et compris les travaux. M. Verneuil se trompe quand il prétend déterminer la fièvre en injectant une matière septique dans le sang : il produit la septicémie, non la fièvre. Les expériences dont M. Verneuil attribue la priorité à Gaspard, remontent bien plus haut, à Baglivi, qui, le premier, eut l'idée de faire naître, d'inoculer, d'injecter, pour ainsi dire, la fièvre, en injectant dans le sang des animaux des substances stimulantes, du vin, de l'alcool, etc. Baglivi, en effet, déterminait ainsi la fièvre, tandis que Gaspard et M. Verneuil produisent la septicémie, ce qui n'est pas la même chose. Il importe, suivant M. Bouillaud, de bien faire cette distinction.

— M. le président prononce la clôture de la discussion sur l'infection purulente.

II. Académie des sciences.

Oidium aurantiacum du pain. — Phylloxera vastatrix de la vigne. — Composition des bières françaises et étrangères. — Affections charbonneuses. — Delirium tremens. — Avortement enzootique dans l'espèce bovine. — Appareil électrique de la torpille.

Séance du 11 septembre. — M. Decaisne adresse une note *sur l'oïdium aurantiacum du pain au point de vue pathologique.*

Des expériences personnelles de l'auteur et des faits antérieurement acquis, il croit pouvoir tirer les conclusions suivantes :

L'*oïdium aurantiacum* du pain a, sur l'économie, les mêmes effets, ou à peu près, que les différentes moisissures qui attaquent les substances alimentaires.

Il faut certainement tenir compte, dans la production de ces effets, des dispositions individuelles, comme cela arrive d'ailleurs pour les mucédinées en général, qui causent, chez certaines personnes, infailliblement des accidents assez accentués, tandis que d'autres se montrent complétement réfractaires à leur action. Peut-être, comme pour certains champignons, la nocuité ou l'innocuité de l'*oïdium aurantiacum* dépendent-elles aussi de son âge et des modifications qui en résultent.

Les conditions assez rares dans lesquelles se produit cette altération du pain, son odeur et son aspect repoussants, les moyens certains que la science possède pour arrêter promptement la maladie, écartent du reste à peu près tout danger au point de vue de l'alimentation publique. Dans tous les cas, et en présence des accidents qui ont été constatés, le pain infecté d'*oïdium aurantiacum*, si légèrement que ce soit, doit être rejeté de la consommation.

Séance du 25 septembre. — L'Académie reçoit diverses communications sur le traitement des vignes attaquées par le *phylloxera vastatrix*, au moyen de l'acide phénique et autres insecticides (M. Planchon), et au moyen de la submersion (M. Louis Faucon).

M. Monier adresse une note *sur la composition des bières françaises et étrangères consommées à Paris.*

« Au point de vue de leur composition, on peut ranger les bières en deux classes : 1° les bières amères ou celles du nord de la France, de l'Angleterre et de la Belgique; 2° les bières sucrées, provenant principalement de l'Allemagne et de l'Autriche. Les premières ont généralement une densité peu élevée, l'extrait solide de ces bières est moins considérable que dans les bières allemandes; il n'est pas rare de trouver dans ces dernières jusqu'à 75 grammes par litre de matières gommeuses, presque entièrement composées de dextrine et de glycose.

« Lorsque la dextrine et la glycose ont été obtenues par l'action de la diastase sur l'amidon, la bière allemande qui les renferme n'a pas d'effet nuisible sur l'économie. Malheureusement, il n'en est pas toujours ainsi; car les produits sont le plus souvent obtenus par l'action de l'acide sulfurique sur la fécule ou l'amidon. Alors, la bière est d'une digestion plus difficile; elle altère et peut même provoquer des affections bronchiques.

« En résumé, il résulte d'analyses exposées dans ce travail, que les bières amères renferment la moitié environ des glycose et dextrine des bières allemandes; lorsque la glycose a été ajoutée, on trouve toujours dans ces produits une quantité plus ou moins forte de sulfates pouvant s'élever à 1 gramme 5 centigrammes par litre, tandis que, pour les bières naturelles, ces sulfates varient de 4 à 20 centigrammes environ pour le même volume.

« Certaines eaux renferment dos proportions notables de sulfate do chaux, celles des puits de Paris, par exemple. Il faut avoir bien soin de ne pas les employer dans les brasseries. Si une eau renfermait une forte proportion de bicarbonate de chaux, on pourrait employer avoc succès le procédé de M. Dumas, qui consiste à vorser de l'eau de chaux dans l'eau à purifior; l'acide carbonique en excès est absorbé, ot il y a précipitation abondante du sol calcaire; une eau renfermant 1 gramme do bicarbonate do chaux par litre n'en contiendra plus, après cette opération, que 1 à 2 décigrammes. Ce procédé bien simple, comme on le voit, est employé en Angleterre pour certaines eaux calcaires servant à l'alimentation des villes. »

— M. Petité, dans une lettre adressée de Chambéry, près Langres (Haute-Marne), à M. le président de l'Académie, donne quelques détails sur les succès qu'il dit avoir obtenus dans le *traitement de la variole*, d'un remède dont il fait connaître la composition dans une fouille imprimée. Suivant l'auteur, ce remède serait aussi préservatif et pourrait dispenser de recourir à la vaccination.

Séance du 2 octobre. — M. Déclat communique une note *sur le traitement des affections charbonneuses de l'homme par l'acide phénique.* L'auteur donne le détail des observations d'après lesquelles, sur 57 sujets atteints, il a pu obtenir 57 cas de guérison.

— M. Decaisne adresse une note ayant pour titre : *Du traitement du delirium tremens par l'expectation.*

« Pendant le cours des dorniers événements, j'ai eu l'occasion de traiter les accidents du delirium tremens par les principaux médicaments préconisés dans cette maladie. J'ai soigné 5 malades par l'opium, 4 par le chloral et 4 par la digitale. La guérison, ou du moins l'apaisement très-marqué de tous les symptômes d'excitation, fut obtenu, en moyenne, en cinq jours par l'opium, en six jours par le chloral et la digitale. Je prescrivais à tous mes malades le mêm

régime, et je fus frappé de voir que les résultats étaient à peu près les mêmes, et l'étaient à peu près dans le même temps, sauf certaines différences dans les effets physiologiques particuliers à chaque médicament.

« Je résolus alors de soumettre un certain nombre de malades à un traitement tout à fait expectant, pour savoir si le régime pur et la simple soustraction de la cause donneraient le même résultat. Les huit malades que j'ai traités par l'expectation étaient âgés de 24 à 62 ans, et tous, à l'exception d'un seul, pris de *delirium tremens* pour la première fois.

« Tous furent soumis au régime suivant : Abstinence entière du vin et des liqueurs; comme boisson, de la bière ; pour tisane, une infusion de feuilles d'oranger. Nourriture douce, un bain tiède d'une heure ou deux chaque jour, et un purgatif (sulfato do magnésie, 40 grammes)..... »

L'auteur donne, comme exemple, les détails des observations recueillies sur un sujet de 28 ans, guéri au bout de cinq jours, sauf la persistance du tremblement des mains et l'embarras de la langue.

« Le traitement du *delirium tremens* par l'opium n'est pas sans danger, à cause des doses considérables auxquelles il faut, dans la plupart des cas, arriver progressivement, et qui exposent à une accumulation du médicament, qui n'est pas très-rare de rencontrer. J'ai pu me convaincre que la digitale, employée à dose élevée, donnait souvent aux malades des nausées et des vomissements, qui rendent la démonstration fort difficile. Le chloral m'a paru complétement sans action sur deux malades. C'est au moins un agent infidèle sur lequel il n'est pas possible de compter.

S'ensuit-il qu'il faille rejeter de la thérapeutique du *delirium tremens* des médicaments qui, sagement maniés, ont rendu et rendent encore de signalés services ? Telle n'est pas ma pensée. J'ai voulu seulement attirer l'attention des praticiens sur une méthode de traitement trop délaissée aujourd'hui, et qui me paraît pouvoir être employée ici avec avantage.

Séance du 9 octobre. — M. Bouley communique, à propos d'un travail de M. Zundel, une note *sur l'avortement enzootique dans l'espèce bovine.*

« Je crois devoir communiquer à l'Académie une courte note, qui peut avoir une grande importance pour les pays d'élevage ; elle résume un Mémoire qui m'a été transmis par M. Zundel, vétérinaire très-distingué de Mulhouse. Il s'agit, dans cette note, de l'avortement des vaches, dont la cause, au rapport de M. Zundel, aurait été découverte et démontrée expérimentalement par M. Franck, de Munich.

« Pour que l'importance de cette question soit bien comprise, je

dois rappeler que l'avortoment, dans l'espèce bovine particulièrement, revêt couvent un caractère qu'on a appeló *enzootique*. On a constaté, en effet, depuis bien longtemps, que lorsqu'une vache avorte dans une établo habitée par des femelles de son espèce en état de gestation, cet accident ne reste pas un fait isolé; qu'au contraire, et trop communément, les autres vaches avortaient à leur tour et successivement, comme si un principe contagieux s'était dégagé de la première et communiqué à toutes les autres. De fait, il y a une telle similitude entre les accidents qui se manifestent et so suivent en pareil cas, et ceux qui caractérisent la propagation des maladios contagieusos, que l'idée de la contagion de l'avortement, ou tout au moins de sa transmission par voio d'infection, existe depuis longtemps dans les esprits. Mais la démonstration expérimentale do la justesse do cette idéo n'avait pas encoro été donnée.

« D'après le mémoire que me communique M. Zundel, M. Franck, de Munich, serait parvenu à la faire. M. Franck aurait établi, par ses expériences, qu'il suffirait d'introduire dans le vagin d'uno femelle pleine, des matières recueillies sur le délivre d'une femelle qui vient d'avorter pour provoquer l'avortement do la première. Suivant cet expérimentateur, l'avortement serait déterminé, en pareil cas, par des micrococques ou des bactérios qui existent en quantité extraordinaire sur les enveloppes fœtales et concourent à leur décomposition. Ces micrococques ou ces bactéries, une fois introduits dans le vagin, s'y multiplieraient, pénétreraient dans l'utérus, et y commenceraient le travail de décomposition dont l'avortement serait la conséquence.

« M. Roloff aurait constaté, de son côté, d'après ce quo rapporte M. Zundol dans sa Note, que l'avortement qui se propage dans les étables résulterait de l'introduction dans le vagin des matières salies par le délivre des vaches dont l'avortement serait accompli : matières qui se trouveraient dans le purin do la rigole et sur la litière, et qui dénonceraient leur action directe sur la muqueuse vaginale par une certaine rougeur et de la tuméfaction, qui précèdent toujours la manifestation do l'accident.

« Il y a longtemps que l'on a fait jouer aux émanations des enveloppes fœtales putréfiées un rôle principal dans la propagation de l'avortement; mais on admettait qu'olles étaiont nuisibles surtout par les gaz méphitiques qui s'en dégageaient.

« Si M. Franck ne s'est pas trompé, le mystère de ce qu'on appolle la *contagion de l'avortement* se trouverait peut-être dévoilé, et les praticiens, sachant désormais où se prendre, parviendraient, sans grandos difficultés sans doute, à détruire le principe contagieux et à préservor les vaches pleines do ses atteintes, en désinfoctant les étables et en faisant usage, comme le prescrit M. Zundel, d'injections légèrement phéniquées, ou mioux d'une solution de permanganato do potasse, pour laver lo vagin des vachos pleines et détruire les agents de la contagion qui pourraient y avoir pénétré.

« Mais ces expériences demandent à être vérifiées. Cette Note a pour but d'appeler sur elles l'attention dans tous les pays où l'avortement est souvent enzootique, comme la Nièvre, par exemple. »

— M. Billebault adresse une Note relative à l'emploi du goudron de gaz contre les divers fléaux qui ravagent la vigne, et en particulier contre le développement du *Phylloxera vastatrix*.

La pratique adoptée par l'auteur consiste à fumer la vigne tous les trois ans, avec un composé formé de fumier, de chaux et de rognures de cuir; quelques jours avant de mettre le fumier dans la vigne, on l'arrose avec de l'eau mêlée de goudron de gaz, en quantité modérée. On évite de découvrir les racines de la plante, afin de ne point les brûler. En outre, on badigeonne quelques échalas, de distance en distance, avec du goudron de gaz. Grâce à ces précautions, l'auteur dit n'avoir observé dans ses vignes, depuis vingt ans, ni oïdium, ni vers blancs, ni phylloxera, ni aucun des insectes destructeurs dont la pratique a constaté les funestes effets.

— M. Deleuze adresse une réclamation de priorité, relativement à l'emploi de l'acide phénique en poudre, pour la destruction du *Phylloxera vastatrix*.

— M. Marey communique une Note ayant pour titre : *Du temps qui s'écoule entre l'excitation du nerf électrique de la torpille et la décharge de son appareil.* — L'auteur expose les nouvelles expériences qu'il a entreprises sur ce point, à l'aide de la méthode graphique. Ces expériences démontrent que, au point de vue de son retard, de sa durée et de ses phases, la décharge électrique de la torpille se comporte, en toute circonstance, comme la secousse d'un muscle.

VARIÉTÉS.

Examens médicaux en Angleterre. — Correspondance. — Choléra en Prusse.

Au moment où s'agitent les questions relatives à l'enseignement de la médecine en France, et surtout à la collation des grades, nous avons pensé qu'il ne serait pas sans intérêt de reproduire ici le programme de l'enseignement médical officiel en Angleterre. On aura ainsi un terme de comparaison précis et positif, au lieu de vagues souvenirs ou d'affirmations qui n'ont même pas l'excuse d'être des réminiscences.

Bien que de nombreuses corporations puissent, dans le Royaume-Uni, donner l'instruction et conférer les grades, les conditions diffèrent peu, et l'Université de Londres, quoiqu'elle compte relativement un très-petit nombre de gradués, nous a paru fournir le meilleur type.

A l'Université de Londres, les grades sont ceux de bachelier et de docteur en médecine.

Tout candidat au grade de bachelier doit avoir passé l'examen dit de matriculation (examen correspondant à un baccalauréat ès lettres très-réduit, où l'interrogatoire porte sur la langue anglaise, le latin, les mathématiques, et, au choix du candidat, le grec, le français ou l'allemand).

Il doit avoir passé l'examen scientifique préliminaire (baccalauréat ès sciences), avoir accompli quatre ans de scolarité professionnelle à partir de l'examen de matriculation, et subi deux examens en médecine.

Examen scientifique préliminaire. — Nul candidat n'est admis au-dessous de l'âge de 17 ans révolus. Les matières de l'examen sont : la philosophie mécanique et naturelle, la chimie inorganique, la botanique, la physiologie végétale et la zoologie. Les droits à payer sont de 125 fr.

Tout candidat ayant passé l'examen préliminaire, peut concourir pour les *honneurs* (honours examination). Le concurrent qui s'est le plus distingué dans chacune des matières suivantes : physique, chimie, botanique et zoologie, reçoit pendant deux ans une allocation de 1,000 fr., à la condition de s'engager à subir, aux époques déterminées par les règlements, les examens ultérieurs.

1er examen de baccalauréat en médecine. — Une seule session par an.

Nul n'est admis à passer l'examen s'il ne justifie par des certificats: qu'il a accompli sa 19e année; qu'il a passé, il y a au moins un an, l'examen préliminaire scientifique; que, à partir de l'examen de matriculation, il a été attaché comme étudiant à une des écoles reconnues par l'Université; qu'il a suivi un cours de leçons sur trois sujets pris dans la liste ci-dessous : anatomie générale et descriptive, et physiologie, anatomie comparée, anatomie pathologique, matière médicale et pharmacie, pathologie et thérapeutique générales, médecine légale, hygiène, obstétrique et maladies des femmes et des enfants, chirurgie, médecine; qu'il a disséqué pendant deux hivers; qu'il a suivi un cours de chimie et de pharmacie pratiques. L'examen comprend l'anatomie et la physiologie, la matière médicale et la chimie pharmaceutique, la chimie organique.

Le concours pour les honneurs a lieu aux mêmes conditions, et donne droit à la même allocation que pour l'examen préliminaire.

2e examen de baccalauréat en médecine. — Une seule session annuelle.

Nul n'est admis à passer l'examen s'il ne justifie qu'il a passé le premier examen depuis deux ans; qu'il a suivi des cours réguliers; qu'il a assisté à vingt accouchements au moins; qu'il a suivi la visite chirurgicale d'un hôpital pourvu d'un enseignement clinique ro-

connu, pendant deux ans ; qu'il a également suivi une visite médicale pendant deux ans; qu'il a pendant six mois été employé dans un service médical ou chirurgical avec charge des malades; qu'il est familiarisé avec la pratique de la vaccine. Le candidat doit enfin produire un certificat de bonne vie et mœurs émanant de l'école où il a fait ses études.

L'examen comprend la pathologie, la thérapeutique générale et l'hygiène, la chirurgie, la pathologie interne, l'obstétrique et la médecine légale.

Le concours pour les honneurs porte sur la pathologie interne, les accouchements et la médecine légale. L'élève qui a obtenu la première place reçoit, outre une allocation qui varie de 1200 à 800 fr., le titre de *University scholar* ou lauréat de l'Université.

Examen pour le doctorat en médecine.

Nul candidat n'est admis s'il ne justifie : qu'il a passé le second examen de baccalauréat; que, depuis l'examen, il a suivi une clinique médicale dans un hôpital reconnu, pendant deux ans, ou qu'il a suivi une clinique pendant un an, et pratiqué la médecine pendant trois années; ou qu'il a, pendant cinq ans, été engagé dans la pratique. Le candidat doit produire un certificat de moralité.

L'examen qui comprend, sauf quelquos exceptions, une interrogation sur la logique et la philosophie morale, porte sur la médecine et l'examen des malades.

Le candidat qui s'est le plus distingué à la session des examens reçoit une médaille d'or de la valeur de 500 fr.

Le Collége royal des médecins, celui des chirurgiens de Londres, et la Société des apothicaires, ont, avec l'Université, le privilége de conférer, sous le titre de *licences*, le droit à la pratique. Les conditions varient peu. La durée de la scolarité exigée est de quatre ans. La plupart des praticiens de Londres, les élèves qui aspirent à des emplois dans la médecine navale ou militaire et dans le service médical des Indes, ont subi leurs examens devant le jury du Collége des médecins ou des chirurgiens. Ces deux grandes corporations, nous ne parlons que de Londres, et non du reste de l'Angleterre, ont modifié, depuis l'année dernière, leurs programmes d'examen conformément aux désirs du *Medical council*. Ainsi, les Colléges des chirurgiens et des médecins exigent, de chaque candidat à la licence, qu'il ait rempli les fonctions de chef ou assistant de clinique pendant cinq mois.

En dehors des épreuves que nous appelons probatoires, il est dans l'usage d'un certain nombre de corps enseignants de procéder à des examens sur chaque matière de l'enseignement. Ces examens, désignés sous le nom de *class examinations*, sont faits habituellement par le professeur lui-même ou par un des suppléants, etc. L'interrogatoire

ne porte que sur les objets du cours. Nos examens, dits *de passage*, devaient satisfaire aux mêmes besoins, leur but étant de constater successivement les connaissances acquises par les élèves. Le résultat n'a pas répondu à l'intention : on avait oublié que l'assistance aux cours n'étant pas obligatoire en France, il était impossible de limiter le questionnaire. Ces examens de classes, identiques à ceux que les élèves de nos écoles spéciales appellent, dans leur langage de convention, des *colles*, deviendront probablement obligatoires en Angleterre, et les aspirants aux grades devront produire des certificats indiquant qu'ils ont subi avec succès les épreuves préliminaires.

La scolarité, comme on le voit, est strictement imposée aux étudiants anglais, qui ne peuvent se dispenser ni d'assister aux cours réglementaires, ni de les suivre dans l'ordre assigné. Cette réglementation a évidemment des avantages qui contrebalancent, et au delà, les inconvénients.

L'indépendance dont jouissent nos étudiants en médecine, touche à l'abus, et appellerait quelques correctifs.

Toute cette organisation est d'ailleurs provisoire. Au lieu de viser, comme le voudraient ici certains novateurs, à la multiplicité des jurys d'examen, la tendance du conseil médical, son vœu incessamment exprimé est de réduire à trois, au lieu de dix-neuf, les jurys d'examination, et de donner ainsi aux épreuves une unité qui leur manque.

Personne ne se dissimule qu'il existe une façon de concurrrence entre les corporations munies du privilége de conférer les grades, et que les institutions peu fréquentées ont tout intérêt à allécher les élèves par des conditions plus douces. La sévérité n'est que sur le papier, et il est avec la justice de fâcheux accommodements. On sait qu'il faut, chez nos voisins, des années de discussion, d'enquête, de contre-enquête, pour que la novation la mieux justifiée entre dans la pratique ; aussi, s'écoulera-t-il probablement un long temps avant que la réforme se réalise.

— Nous reproduisons la lettre suivante dont l'insertion nous paraît et paraîtra à nos lecteurs parfaitement justifiée.

A Monsieur le Directeur des Archives générales de Médecine.

Monsieur et très-honoré confrère,

Dans le dernier numéro des *Archives générales de médecine*, M. le Dr Spillmann rendant compte de l'*application de l'électrolyse au transport de l'iode à travers les tissus vivants*, cite uniquement des médecins allemands, comme ayant *seuls et les premiers* songé à l'application thérapeutique de la décomposition de l'iodure de potassium par un courant galvanique.

Les recherches faites à ce sujet en Allemagne datent, les unes de 1869 et la plupart de 1870. A la même époque, et même antérieure-

ment, nous avons fait les mêmes expériences dans le laboratoire de M. Robin. Elles ont été publiées dans le *Journal d'anatomie et de physiologie* (1869), dont voici des extraits :

« Nous avons essayé de profiter de ce transport des éléments à la surface des électrodes pour augmenter l'énergie des cautérisations électrolytiques. Il est évident que si l'on introduit dans le courant un sel, tel que l'iodure de potassium, l'iode ira au pôle positif et la potasse au pôle négatif, où chacun de ces corps cautérisera les tissus ambiants. Si donc, au lieu d'appliquer un des pôles directement sur l'épiderme, on le met en contact avec une solution d'iodure de potassium qui servira à transmettre le courant, il y aura, dans ce cas, décomposition de l'iodure de potassium, et l'iode ira au pôle positif. C'est en effet ce que nous avons obtenu sur différents animaux, et nous avons pu constater la présence de l'iode au moyen de l'eau amidonnée. Dans d'autres expériences, nous avons observé des phénomènes analogues; en imbibant des éponges avec une solution d'azotate de potasse, en se servant de ces éponges comme électrodes négatifs, nous avons pu constater, et par la vue, et très-facilement par l'odeur, un dégagement assez abondant d'acide azotique près du fil de platine qui communiquait avec le pôle positif de la pile. Ce fil platine était introduit sous la peau à 10 centimètres de l'électrode négatif.

« Cette action des courants électriques pourrait être utilisée en médecine légale dans les empoisonnements métalliques. Nous avons fait quelques recherches à ce sujet, mais l'expérience la plus saisissante pour montrer l'influence électro-chimique est celle que donne la décomposition de l'iodure de potassium. Soit qu'on le prenne à l'intérieur, ou qu'on en injecte une solution sous la peau, on constate, au bout de quelques minutes, sur toutes les régions du corps, la présence de l'iode au pôle positif. Sur un rat, par exemple, presque aussitôt après avoir injecté sous la peau quelques gouttes d'une solution d'iodure de potassium, nous fîmes passer un courant de quinze éléments Remak, et dans toutes les parties du corps près du pôle positif l'eau amidonnée bleuissait par la formation d'iode. La coloration était d'autant plus rapide et plus prononcée que les pôles étaient plus rapprochés, ou placés dans une région très-vasculaire; sur la queue, par exemple, il fallait plus longtemps pour qu'elle apparût. Il est donc évident qu'un sel introduit dans l'organisme peut être décelé et décomposé par les courants électriques, mais plusieurs conditions et surtout la solubilité des sels amènent de grandes différences. »

Si nous vous prions de vouloir bien insérer cette lettre, ce n'est pas pour réclamer la priorité d'une idée qui a dû venir à l'esprit de tous ceux qui se sont occupés de l'action électrolytique des courants galvaniques mais pour montrer qu'en France on n'est pas resté complétement étranger aux recherches de ce genre, et aussi pour

réagir contre cette tendance, dont nous devrions bien être guéris, de ne tenir compte que des travaux étrangers et de passer sous silence tout ce qui se fait en France.

Veuillez, Monsieur et très-honoré confrère, agréer l'assurance de nos sentiments distingués.

ONIMUS et CH. LEGROS.

Paris, 26 octobre 1871.

— Le gouvernement prussien a publié le relevé officiel des cas de choléra constatés dans les provinces du Nord, depuis le début de l'épidémie jusqu'au 7 septembre 1871. Nous reproduisons ce tableau, en regrettant de ne pouvoir fournir des informations positives de date plus récente.

GOUVERNEMENTS.	Date de l'invasion.	Du début au 7 septembre — Cas.	Du début au 7 septembre — Décès.
Gumbinnen	12 juillet 1871.	810	413
Kœnisberg	26 —	2,635	1,204
Dantzig	1er août.	139	94
Marienwerder	21 —	4	4
Ville de Berlin	14 —	10	8
Postdam	20 —	14	7
Frankfurt	29 —	6	6
Stettin	11 —	135	90
Posen	19 —	61	36
Schleswig-Holstein	21 —	131	76
Landrostei-Luneburg	4 septembre.	2	2
Total		3,847	1,940

BIBLIOGRAPHIE.

Journal du bombardement de Châtillon, par le Dr Amédée LATOUR. In-8° Prix : 2 fr.—Chez Adrien DELAHAY, place de l'École-de-Médecine.

Les Caravanes d'un chirurgien d'ambulances, par le Dr JOULIN. In-8° Prix : 2 francs. — Chez DENTU, galerie d'Orléans, Palais Royal.

Campagne de 1870. — Armée du Rhin, par le Dr F. QUESNOY. 1 vol. in-8° avec un plan colorié. Prix : 5 francs. — Chez FURNE, JOUVET et Cie, rue Saint-André-des-Arts, 45.

La médecine est de toutes les sciences celle qui plane le moins dans les régions de la théorie et qui se mêle le plus à tous les détails de la vie pratique. On a dit bien des fois que personne ne pourrait, comme les médecins, esquisser la physiologie morale d'une génération ; mais les romanciers écrivent volontiers de prétendus mémoires de médecine, et les médecins n'ont ni le loisir ni le désir d'empiéter

sur le domaine des observateurs moralistes. La chose est si vraie qu'il n'existe pas de nom dans la langue littéraire pour désigner les œuvres mixtes où la médecine et la littérature se prêtent un mutuel appui.

Nous comptons parmi nos confrères des esprits ingénieux, des hommes façonnés par instinct et par éducation à toutes les délicatesses du *bien dire*, et qui auraient leur place marquée aux premiers rangs des gens de lettres. Leur talent s'épuise dans le cercle trop étroit où il est obligé de se mouvoir sans trouver sa légitime récompense.

Les médecins, pour emprunter un exemple aux faits contemporains, ont été mêlés intimement aux événements du siége et de la Commune. Ils ont pris aux malheurs publics une part égale à celle qui leur revient dans les afflictions privées. Spectateurs indépendants, juges impartiaux, assistants de toutes les heures, ils ont à leur disposition des matériaux qui seraient singulièrement précieux pour l'histoire de notre temps. Tous ou presque tous ont modestement borné leur tâche au récit des incidents médicaux dont ils ont été témoins sur le champ de bataille ou dans les ambulances. Aussi est-ce une bonne et rare fortune que deux de nos confrères aient pris sur eux de nous transmettre leurs impressions, et serait-ce une coupable omission de passer sous silence leurs trop courtes brochures.

Le Dr Amédée Latour, le rédacteur en chef de l'*Union médicale* depuis tant de laborieuses années, le promoteur de l'association, a raconté avec le charme bienveillant et la tristesse résignée qu'on retrouverait dans plus d'un de ses écrits, sa vie sous la Commune. Retiré à Châtillon pour se reposer des fatigues et des émotions du siége, il a dû subir dans ce pauvre petit village des environs de Paris un second siége plus douloureux et plus rigoureux encore que le premier. La Commune de Paris ne faisait pas des loisirs aux malheureux habitants des communes suburbaines. Du matin au soir, et du soir au matin, les obus pleuvaient sur les paysans inoffensifs; on tirait sur les maisons comme sur une cible, et, sous prétexte d'inquiéter les Versaillais, on détruisait à plaisir des pays où les troupes n'avaient pas même aposté un factionnaire.

Du 4 avril au 1er juin, le bombardement des forts continue avec des intermittences; il est acharné, fiévreux, épileptique, le 12, le 13 et le 14 avril. Qui de nous ne se rappelle le grondement nocturne de la canonnade et le ciel sillonné par les éclairs qui précédaient la détonation.

« Placidement, me croyant à l'abri, je taillais mes glycines grimpant sur le mur de la maison voisine, quand un obus, avec un fracas épouvantable, vient éclater sur une cheminée de cette maison. Je suis couvert de débris et de plâtre; un gros moellon tombe à quelques centimètres de moi. Les plus coupables criminels ont au moins une heure pour la promenade dans le préau; nous n'avons pas un quart d'heure de silence et de sûreté. C'est effrayant ce que cette ar-

tillerie enragée consomme de poudre et de fer. Il est des moments, lorsque les trois forts d'Issy, de Vanves et de Montrouge chantent leur infernal trio, où j'ai pu compter jusqu'a huit coups par minute, c'est-à-dire quatre cent quatre-vingts coups par heure. Quel gaspillage inoui ! et pour aboutir à quoi !

« J'ai vu aujourd'hui une fauvette à tête noire. Charmante messagère du printemps, que ton doux ramago trop tôt interrompu m'a paru suave, après cet étourdissant vacarme qui déchire le tympan ! »

Et ainsi s'écoulent les jours et les nuits : l'anxiété redouble par l'ignoranco de ce qui se passe à Paris. On voit la ville, dont on est à peine séparé par quelques kilomètres ; on entend le bruit confus dcs voix, et pas une nouvelle, pas un journal ne parvient aux malheureux exilés réfugiés dans les caves, manquant de pain d'abord et de tout ce qui fait vivre l'homme outre le pain. L'histoire est monotonc, mais elle tient de sa monotonie une grandeur et un attristement tout particuliers. Le Dr Latour l'a contéc jour par jour, et son récit est d'autant plus émouvant, quc pas un incident n'en vient rompre l'uniformité. Aujourd'hui, c'est un homme tué ; demain, c'est un enfant ; le surlendemain, ce sont deux femmes en quête de provisions.

Ce que notre confrère ne dit pas, et ce que nous pouvons dire à sa place en plcine connaissance des choses, c'est l'infatigablc dévouemont dont il a fait preuve, le courage qu'il a communiqué, car le sang-froid est contagieux, à une population désolée, sans guido, sans appui, sans ressources. Il a été la providence de ce village où, quoi qu'il en dise, il était retenu par d'autres sentiments quo l'indifférence de la vie, et la pensée qu'à son âge il vaut mieux mourir chez soi.

— Le Dr Joulin prend les événements de plus loin et à un autre point de vue. Associé avec un zèle sans relâche à la vie médicale du siége, il a toujours été acteur et jamais spectateur des infortunes qu'il racontc.

Son récit a un mouvement, une verve, un va-et-vient qui ne laissent pas au lecteur un moment de répit pour se recueillir et s'attrister. Pendant que le Dr Latour consolait do son mieux los habitants de Châtillon, bombardés par les forts de Vanves, de Montrouge ct d'Issy, le Dr Joulin pénétrait au milieu des garnisons acharnées à cette attaquo absurde et impitoyable.

« Le 5 avril, le fort d'Issy faisait un tel tapage, que je jugeai qu'il y avait quelque chose à faire de ce côté. Je trouvai le fort dans un pitoyable état. Les casernes effondrées ne pouvaient guère être utilisées que pour servir d'abri aux voitures derrière ce qui rostait de leurs murailles. De rares gardes nationaux se trouvaiont près de la porte d'entrée un peu moins menacée que le roste. Les autres étaient dans les casemates ; les batteries avaient leur service d'artillerie au complet et ne laissaient pas refroidir leurs pièces, il faut bien leur rendre cette justice.

« C'était chose bien curieuse que les figures qui peuplaient ces ruines. Quelles têtes ! quelles physionomies ! comme le vice avait enluminé tous les visages, en attendant que le crime leur imprimât son dernier cachet ! C'étaient des hommes de Belleville. Si on les eût déshabillés de leurs sordides vêtements, on n'aurait pas trouvé deux chemises pour cinq hommes. Dans le nombre, quelques figures honnêtes effarouchées, amenées là de force, faisaient tache sur le reste.

« — J' te parie une chopine que je dégote la maison qui est là-bas, à côté du grand peuplier ?

« — J' parie que non.

« — Ç'à y est, j'ai touché (la maison peut-être où le Dr Latour se risquait à tailler sa glycine).

« — Ma revanche. A mon tour.

« — Çà va, pour une chopine.

« — J'ai mis dedans.

« — Jouons la belle.

« Total, quatre coups de canon pour une chopine. Quelles belles journées ils passaient au fort d'Issy ?

« Un obus versaillais, en éclatant, jeta deux artilleurs par terre. L'un était tué, l'autre avait la cuisse gauche fortement entamée.

« — Allez chercher du monde pour enlever ces hommes, dis-je à un artilleur.

« Il alla à une casemate et revint un instant après. — Y veulent pas venir.

« J'allai à mon tour à la casemate. Si je leur avais dit : Messieurs, veuillez avoir l'obligeance de venir emporter vos camarades, ils m'auraient ri au nez. Je dus leur parler leur langage pour me faire obéir. — Ah çà ! vous ne voulez pas venir enlever vos camarades ? Eh bien ! quand on vous cassera la g.... qui est-ce qui vous ramassera ?

« Immédiatement j'eus plus d'hommes qu'il n'en fallait. »

On ne se lasserait pas de copier. Du commencement à la fin toute cette histoire est attachante, passionnée ; depuis les premiers débuts des ambulances, jusqu'aux derniers jours où l'incendie enserrait la maison du Dr Joulin, qui n'avait dû d'être préservée qu'au courage de notre confrère.

« Enfin, un cri retentit : Vive la ligne ! Je ne sais si vous avez jamais fait partie d'un groupe de naufragés ; mais, dans ce cas, rappelez-vous la sensation que vous avez ressentie au cri de : Terre ! quand vous avez vu le rivage. C'est avec le même bonheur que nous entendîmes : Vive la ligne ! Car c'était pour nous le salut ; c'était l'extinction de l'incendie ; c'était la mort de la Commune ; c'était la revanche. »

—Le livre du Dr Quesnoy, car il s'agit ici d'un livre et non plus de simples impressions, est également l'œuvre d'un médecin racontant

ce qu'il a vu, sincère, indépendant, mais mêlé de plus près aux plus graves événements de la guerre.

Le Dr Quesnoy, médecin principal à l'armée du Rhin, s'est donné la tâche d'ajouter un chapitre à l'histoire de la nouvelle guerre des Gaules. Son récit, où la médecine occupe à peine une place secondaire, commence au départ du 6e corps quittant le camp de Châlons, le 12 août, pour se porter à Metz.

A partir de cette date, notre confrère, note jour par jour, presque heure par heure, les faits militaires dont il est le témoin attristé, jusqu'au 29 octobre, jour fatal où l'armée prisonnière est dirigée sur l'Allemagne. Il assiste à tout, au combat de Borny, à la bataille de Gravelotte, à l'affaire de Saint-Privat, au blocus de Metz, jugeant impartialement les hommes et les choses, payant de sa personne, parlant beaucoup des autres et jamais de lui-même.

Ce livre respire une honnêteté qui va au cœur. La probité de l'historien, qualité facile quand les événements sont déjà loin, devient une vertu de premier ordre, lorsque le narrateur est l'auteur passionné qui a joué sa vie, qui a vu se dérouler sous ses yeux les terribles aventures d'une guerre où se décidait l'existence même du pays, qui a subi les pires fautes, ayant la notion du vrai, mais obligé de souffrir et de se taire.

Les épisodes sont rares, concis, douloureux dans leur simplicité. Un seul : Metz est rendu, il a fallu livrer les armes et les drapeaux, les compagnies sont remises aux officiers prussiens : « J'ai vu défiler ces malheureux bataillons, mornes, silencieux, courbant la tête, et essuyant des larmes; tout le monde pleurait. Je n'avais pas encore imaginé qu'il pût y avoir une circonstance où des milliers d'hommes pleureraient à la fois; j'ai vu ce triste et malheureux spectacle. La douleur a sa majesté, et quand elle a pour cause les malheurs de la patrie, elle devient sublime!

« Aucun de nos soldats ne pleurait sur son propre sort, mais sur le sort du pays, sur ses déchirements extérieurs, sur son abaissement, sur la France couverte en ce moment d'un long crêpe noir, et cette émotion générale gagnait même nos vainqueurs. »

Qu'il est difficile, en lisant ces tristes pages, de ne pas s'associer aux chagrins d'hier, qui sont devenus pour la patrie un deuil éternel, et de se défendre du souci qui nous oppresse tous, en songeant aux temps où viendra la revanche.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Pronostic et traitement des fractures de jambe compliquées de plaie, par le Dr DEMEULES (interne des hôpitaux).
In-8°, prix : 2 fr.—Chez Adrien DELAHAYE, place de l'Ecole-de-Médecine.

« Etant donnée une fracture de jambe compliquée de plaie, doit-on amputer, « doit-on conserver, et, dans ce dernier cas, quel doit être le mode de traite- « ment? » Telles sont les questions que l'auteur a entrepris de résoudre dans sa thèse, et cela au grand profit des praticiens.

Après avoir préalablement éliminé les cas où les délabrements sont tels que l'amputation s'impose d'elle-même au chirurgien, l'auteur passe en revue les diverses classes de fractures compliquées.

La première classe des fractures par cause indirecte présente deux variétés, suivant que la complication de la plaie est primitive ou consécutive. D'accord en cela avec M. A. Guérin, l'auteur insiste sur la différence qu'il faut établir au point de vue du pronostic à tenir de ces deux variétés. Pour le traitement, il recommande l'emploi d'un appareil inamovible fait avec des attelles plâtrées; cet appareil serait préférable au scultet ordinaire, en ce que le membre est maintenu dans une immobilité plus complète, et que les pansements peuvent être effectués sans donner lieu au moindre déplacement des fragments osseux. Lorsqu'il existe une plaie primitive, il faut autant que possible faire l'occlusion de la solution cutanée avec de la baudruche collodionnée; enfin, dans quelques cas, la résection de la portion d'os dénudée est indiquée.

La seconde classe comprend les fractures par causes directes; ce sont elles qui sont étudiées le plus longuement, vu leur fréquence clinique. Elles offrent deux variétés : 1° la fracture a lieu par contusion ou écrasement; 2° la fracture résulte d'un traumatisme dû à une arme à feu. Cette dernière variété est subdivisée elle-même en A, fractures siégeant au voisinage des extrémités articulaires; B, fractures de la diaphyse de l'os.

L'auteur cite de nombreuses observations d'un grand intérêt, la plupart personnelles, où la conservation du membre a été tentée, et dans lesquelles cette tentative a été couronnée de succès, malgré l'existence de désordres extrêmement graves.

« Lorsque le projectile qui a produit la fracture n'a pas en même temps dila- « céré, contusionné profondément les parties molles, déchiré un nerf important ou « une artère volumineuse, on peut tenter la conservation : il est des fractures « comminutives, des fractures en éclats qui ont été conduites à guérison. »

On peut ajouter que cette opinion est aussi celle que M. Sédillot vient de soutenir dans un article récent et remarquablement fait, à propos des fractures par armes de guerre. Dans ce travail, l'auteur rapporte 5 cas de fractures du tibia au tiers moyen, 6 cas des fractures du tibia au tiers supérieur, 5 cas de fracture du même os au tiers inférieur; or, dans tous ces faits, on obtient la guérison des blessés. Nous voilà loin, comme on le voit, des terribles conséquences qu'un jeune auteur assignait récemment à l'*ébranlement* des tissus.

Ce n'est pas un des moindres mérites du travail si conscieneicux de M. Demeules, que d'être venu prêter main-forte aux conclusions du savant professeur de Strasbourg, et en ramenant à de justes proportions le pronostic des fractures par armes de guerre, et, par conséquent, en modifiant d'une façon radicale la conduite que le chirurgien doit tenir en face d'un de ces traumatismes trop fréquents dans ces temps de guerre.

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. A. PARENT, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

DÉCEMBRE 1871.

MÉMOIRES ORIGINAUX



PANSEMENTS A L'OUATE,

Par Raoul HERVEY, interne des hôpitaux de Paris.

> L'air pur que les anciens appelaient *pabulum vitæ*, et qu'il semble si facile de se procurer, est ce qui nous manque le plus. (Sédillot, *Du traitement des fractures des membres par armes à feu*, 1871.)

« L'affreuse mortalité des blessés par armes de guerre appelle l'attention de tous les amis de la science et de l'humanité..., et la question de la conservation des blessés devrait être mise et rester à l'ordre du jour des académies et des sociétés de médecine... Toutefois, une vérité fondamentale s'est fait jour, et n'admet plus de discussion : il faut placer les blessés dans des conditions hygiéniques favorables, et pour cela les disséminer. »

Ainsi s'exprime M. le professeur Sédillot, dans un mémoire sur les amputations et les suites des blessures par armes de guerre présenté à l'Académie des sciences (1).

Vérité incontestable, en effet, reconnue et professée par tous les médecins dont les travaux et les recherches ont eu pour but l'assistance publique, l'hygiène des blessés, souvent, mais en

(1) Séance du 7 septembre 1870.

vain, réclamée par eux pendant la sinistre période qui pour la France s'appellera : « Année de l'invasion prussienne et de la Commune de Paris. »

« L'encombrement, avait dit Bérard aîné, est une des circonstances qui donnent à l'air ses qualités malfaisantes (1). »

« Il est admis par tout le monde, écrit M. Lorain, dans les pays civilisés que l'encombrement ou l'accumulation des malades en un même lieu est chose funeste, qu'ainsi s'accroît la mortalité et se forment les foyers d'infection (2). »

« L'influence de l'air sur la production des émanations qui infectent le sang étant admise, l'isolement des malades est la première, la plus impérieuse des indications : tout le monde le sait, tout le monde le dit; mais il y a des circonstances dans lesquelles les malades sont nécessairement agglomérés (3). »

Chacun proclame ces principes: l'hygiène des hôpitaux s'améliore des progrès qui résultent de leur application, et, cependant, la mortalité y demeure toujours considérable; dans toute cette époque de guerre, l'encombrement a suivi fatalement chacune des batailles qui accumulait, en quelques heures, sur une étendue relativement restreinte, un nombre considérable de blessés.

Cette condition si désirable, la dissémination des blessés, devenait alors le plus souvent un problème impossible à réaliser, et tous les chirurgiens qui ont publié le résultat de leurs observations pendant la guerre de 1870-1871, déplorent les funestes effets de l'encombrement.

« A Haguenau, à Bischwiller, à Reischoffen, a Walbourg, etc., et dans quelques autres localités que nous avons visitées, dit M. Sédillot, la gangrène, les hémorrhagies, et, plus tard, les infections purulente et putride étaient rapidement mortelles, partout où de nombreux malades étaient réunis (4). »

Il en fut ainsi partout où un certain nombre de blessés étaient réunis en même temps dans le même lieu (5).

(1) Dict. en 30 vol.

(2) Cours scientifiques, 1870.

(3) Alph. Guérin. Discours à l'Académie de médecine, 6 juin 1871.

(4) Sédillot. Cours scientifiques, septième année, n° 43.

(5) Après la bataille de Beaumont et celle de Bazeilles, l'ambulance, dirigée par M. le Dr Trélat, eut à soigner 364 soldats tombés au voisinage de Sédan;

On peut se faire une juste idée de cette désolante mortalité dans la thèse de M. le Dr Farabeuf. Elle contient la relation sommaire de 46 cas de blessures de guerre qu'il a observés à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Horteloup (1). » Sur ces 46 amputés ou blessés grièvement, 37 sont morts, 3 seulement sont notés comme guéris. Les 6 autres figurent avec la mention : survit dans un assez bon, ou dans un bon état. Nul doute que plusieurs d'entre eux n'aient rejoint les 37 premiers. C'est là un résultat lugubre, et, s'ils étaient publiés, ceux des autres hôpitaux ne seraient pas moins navrants.

La mortalité était devenue si générale au château de Blois, dans l'ambulance dirigée par M. le Dr Ledentu, que lui et ses chirurgiens avaient renoncé à pratiquer la moindre opération (2).

A l'hôpital Rothschild, dans un bâtiment jusque-là inhabité, où les salles furent toujours chauffées pendant le siége, et où, grâce à d'abondantes provisions, les malades eurent un régime qui ne laissa rien à désirer, on perdit quatre amputés sur quatre amputations, et on n'eut à soigner que cinquante-six blessés (3).

A l'hôpital Saint-Louis, M. Alph. Guérin a conservé un seul de ses amputés pendant toute la période de septembre 1870 à février 1871 : il s'agissait d'une amputation de jambe intra-malléolaire.

On voit quel était le sort des amputés et des blessés graves à l'hôpital Saint-Louis, lorsque les événements du 18 mars, du 3 avril, et enfin les journées de mai y ramenèrent des blessés. A ce moment, l'infection purulente y continuait ses ravages, les malades y rencontraient des conditions hygiéniques toujours déplorables. C'est dans des circonstances pareilles, qu'après le

---

253 furent traités à Autrecourt, 111 à la Ramaurie. Dans la première de ces localités, on perdit 26 malades, soit 10,6 0/0 ; dans la seconde, 25 succombèrent, soit 23,4 0/0. La différence du chiffre de la mortalité doit être attribuée en grande partie à ce que les blessés, à Autrecourt, étaient disséminés dans chaque habitation du village, tandis qu'à la Ramaurie, ils étaient accumulés dans une usine et la propriété qui en dépendait.

(1) Thèse de doctorat, Paris, 1871.

(2) Communication à la Société de chirurgie, 5 juillet 1871.

(3) Job. Thèse de doctorat, 1871.

2 avril, M. Alph. Guérin pratiqua une amputation de cuisse, cinq résections, une désarticulation de l'épaule. Pendant les journées de mai, trente-quatre grandes opérations y furent pratiquées au milieu d'une accumulation considérable de blessés : le bombardement d'une ambulance, au Château-d'Eau, fit évacuer sur l'hôpital Saint-Louis un certain nombre de convalescents du premier siége; l'encombrement fut augmenté d'autant.

Les conditions morales et physiques de nos blessés n'étaient pas moins fâcheuses que celles du milieu dans lequel ils recevaient des soins. En effet, la plupart d'entre eux, surmenés depuis quatre jours par une lutte sans trêve ni merci avec l'armée constamment victorieuse, étaient depuis vingt-quatre heures au moins privés de sommeil et de nourriture, dans un état permanent d'ivresse et de surexcitation. Frappés alors, ils subissaient une grande opération; mais l'heure du repos n'était pas venue pour cela; les détonations d'une fusillade incessante, les décharges de l'artillerie les privaient de sommeil, leur annonçaient l'approche, l'arrivée de l'autorité qui leur demandait compte de leurs actions, et leur rappelait sans cesse, par une consigne sévère, que la justice ne laisserait pas leurs fautes impunies.

Certes, on nous l'accordera, c'étaient là des conditions aussi défavorables que possible; elles ne le cédaient en rien à celles où se trouvaient des soldats soignés dans les mêmes salles pendant le siége de Paris, et, cependant, la grande majorité des fédérés amputés pendant cette période a guéri. Ces résultats, obtenus dans de pareilles circonstances, ont frappé tous les médecins qui ont visité les malades de M. Alph. Guérin, attirés qu'ils étaient par la curiosité de voir enfin de nombreux amputés, guéris dans un hôpital de Paris.

« Quant aux conditions morales, dit M. de Ranse, elles sont des plus mauvaises; les opérés sont prisonniers dans l'hôpital : s'ils l'oubliaient, la présence d'une sentinelle à chaque porte le leur rappellerait; or, leur sortie de l'hôpital coïncidera avec leur entrée dans une prison, pour être suivie d'un jugement dont la perspective ne laisse pas pour eux d'être fort inquiétante. Malgré des conditions générales si défavorables, les opérés vont bien (1). »

(1) Gazette médicale de Paris n° 28, 1871.

« Un chirurgien de mes amis, venu avec moi à l'hôpital Saint-Louis, écrit M. Lucas-Championnière, était, comme moi, dans la stupéfaction ; il n'avait jamais vu dans un hôpital tant d'amputés bien vivants (1). »

On ne saurait voir dans cet heureux résultat une série favorable : la mortalité était toujours considérable dans les autres hôpitaux comme par le passé : à l'hôpital Saint-Antoine, par exemple, d'après des renseignements fournis par plusieurs de nos collègues, on aurait conservé seulement un amputé sur trente-trois opérés ; à l'hôpital Lariboisière, deux amputés auraient guéri sur trente-cinq malades opérés. A l'hôpital Saint-Louis, dans les salles mêmes où guérissaient les malades pansés suivant une méthode nouvelle, l'infection purulente faisait encore des victimes parmi des blessés atteints plus ou moins légèrement. Nous donnerons, du reste, une idée de sa malignité à cette époque, par par le récit des deux cas suivants :

Le nommé Fr..., âgé de 44 ans, entre à la salle Saint-Augustin, 22 mars 1871. Il a été guéri, à Corbeil, d'une fracture comminutive de la jambe droite actuellement consolidée. Il reste quelques trajets fistuleux laissant écouler un peu de pus, et conduisant à de petites séquestres en voie d'élimination. On lui a prescrit des bains sulfureux qu'il est venu prendre à l'hôpital Saint-Louis. C'est un homme vigoureux, d'une santé excellente, merveilleuse constitution. Le lendemain d'une exploration de l'un des trajets avec un stylet boutonné, qui avait provoqué un léger suintement de sang, cet homme fut pris de malaise, puis de frissons tellement intenses, avec cyanose et algidité, que l'on crut à un accès de fièvre pernicieuse, à un choléra ; il mourut peu après (3 mai), et son autopsie permit de constater des abcès métastatiques volumineux dans le foie, en même temps qu'une collection purulente de la plèvre gauche et de l'articulation scapulo-humérale du même côté.

Le nommé M..., âgé de 51 ans, jardinier, de Palaiseau, entre le 27 juin salle Saint-Augustin, 39. Il veut se faire débarrasser d'un cancroïde qu'il porte à la région intersourcilière ; sauf cela, bonne santé, homme robuste. L'ablation est pratiquée le 1er juil-

(1) Journal de méd. et de chir. pratiques. uillet 1871, 7e cahier.

let. Tout va bien, l'appétit continue, la plaie se répare quand le 16 juillet le malade se plaint de malaise, la plaie devient grisâtre. M. Guérin lui conseille de sortir de l'hôpital. Le malade veut attendre encore.

Le 17, frisson. Ce malade est sorti le 21 juillet, et est mort quelques heures après son arrivée chez lui. Infection purulente.

Le milieu était donc le même que pendant le siége, les blessés étaient dans d'aussi mauvaises conditions morales, leurs blessures résultaient toutes de graves atteintes par des armes à feu. Malgré cela, des résultats remarquables et bien différents étaient obtenus à l'hôpital Saint-Louis. Une seule chose avait été modifiée; c'était le pansement.

On sait quelles sont les opinions de M. Alphonse Guérin sur l'infection purulente (1). La savante discussion qui vient de se terminer à l'Académie de médecine lui a fourni l'occasion de les rappeler, en même temps qu'elle dirigeait son attention vers le procédé qu'il a imaginé et qui lui a réussi.

Rapprochant l'infection purulente des autres maladies qui dépendent d'une altération du sang, il a pensé que la fièvre paludéenne n'en diffère que par la nature de l'agent miasmatique. Dans l'infection purulente, ce sont des émanations animales qui engendrent la maladie; dans la fièvre paludéenne, ce sont des émanations de substances végétales putréfiées; dans l'infection purulente, les miasmes sont produits dans la plaie du malade ou bien ils émanent d'un blessé voisin (2).

S'inspirant des admirables travaux de Pasteur auquel M. Alphonse Guérin rapporte tout le mérite de son idée, le chirurgien de l'hôpital Saint-Louis a pensé à préserver la plaie de ses opérés de l'influence délétère du milieu dans lequel ils se trouvaient; et pour cela, contre ce *nescio quid* (miasmes, germes ou autres) que renferme l'air et qui est une cause de l'infection purulente, il employa le pansement des plaies avec la ouate (3).

(1) Thèse de doctorat. De la fièvre purulente, 1847.

(2) Voyez Bulletins de l'Acad. de méd, XXXIV, p. 345, et la thèse de doctorat Dibos, 1868 : De l'infection purulente.

(3) Dans sa Revue critique sur la discussion de l'infection purulente à l'Académie de médecine, publiée dans le numéro de novembre 1871 des Archives,

C'est à l'hôpital militaire Saint-Martin, où il remplissait les fonctions de chirurgien traitant pendant le siége, que M. Alphonse Guérin essaya ce mode de pansement sur deux de ses opérés. Chez le premier le résultat ne fut pas heureux, mais chez le second (une résection du radius), il fut si merveilleux que M. Alphonse Guérin se promit bien de renouveler sa tentative. La guerre civile devait bientôt lui offrir une occasion unique, d'établir sur des bases solides les avantages de sa nouvelle manière de panser les plaies. Maintenant l'ouate a fait de nombreux adeptes : chacun s'est mis plus ou moins assidûment à vérifier les résultats signalés par M. Alphonse Guérin, et grâce à ce concours, la statistique du pansement à l'ouate s'enrichit chaque jour d'heureuses applications et de beaux résultats.

Il ne suffit pas qu'un procédé soit bon, nous disait M. le professeur Hardy, il faut encore qu'il réussisse dans la main des autres. C'est là, en effet, la meilleure consécration de la valeur d'une nouvelle méthode.

Description du pansement à l'ouate.

Le pansement que M. Alphonse Guérin a imaginé n'est point simplement un pansement des plaies avec de l'ouate : celle-ci y joue un véritable rôle, grâce auquel le membre amputé ou blessé bénéficie de l'application de plusieurs grandes méthodes chirurgicales, qui produisent chacune d'excellents effets. L'ouate est employée dans le but de filtrer l'air qui arrivera jusqu'à la plaie ; elle doit donc être appliquée en quantité suffisante pour réaliser les qualités d'un filtre, et en même temps les couches d'ouate doivent être assez abondantes pour qu'on puisse soumettre les parties qu'elles recouvrent à la compression élastique.

Filtration de l'air, compression élastique (Burgraeve), voilà ce que doit toujours réaliser le pansement à l'ouate.

M. Rendu a fait erreur sur l'opinion que professe M. Alph. Guérin sur les miasmes. Le chirurgien de l'hôpital Saint-Louis ne les a jamais conçus sous la forme d'une substance gazeuse. (V. Discours à l'Académie de médecine, t. XXXVI, p. 204.

Voyons comment on y parvient : nous supposerons qu'il s'agit du pansement d'une amputation de cuisse par la méthode circulaire.

Une fois les ligatures principales faites, le chirurgien s'applique à faire la recherche des vaisseaux qui donnent encore du sang, il en fait la ligature et détermine ainsi l'hémostase aussi complétement que possible. La plaie est alors lavée d'abord avec de l'eau tiède, puis avec un mélage d'eau et d'alcool camphré ou d'un liquide antiseptique quelconque. Le membre est débarrassé de toute souillure et essuyé avec soin. Les fils des ligatures sont coupés ras, sauf celui de l'artère principale. On procède alors au pansement; et ici nous devons déjà signaler une première précaution.

L'ouate, qui va être employée, ne devra pas avoir séjourné dans une salle où se trouvent des malades; elle devra, pour ainsi dire, sortir des mains du fabricant. Afin de l'employer vierge autant que possible de toute impureté morbide, M. Alphonse Guérin veut ouvrir lui-même le paquet de l'ouate destinée au pansement : celle-ci est emmagasinée dans un endroit spécial de l'amphithéâtre d'opérations.

La manchette du moignon est confiée à un aide, qui la maintient tendue en la prenant, entre le pouce et l'index à chaque extrémité du diamètre horizontal de la plaie. Un second aide embrasse entre ses deux mains le membre, comme pour le rapprochement des lambeaux; alors le chirurgien dispose sur le fond, de la manchette par petites couches successives, des fragments d'ouate qui adhèrent immédiatement aux tissus humides avec lesquels ils se trouvent en contact. Aucun point n'est laissé exposé; peu à peu la manchette se remplit d'ouate légèrement comprimée; enfin, elle est comblée. Alors on se sert de lames d ouate, de plus en plus étendues, qui, recouvrant par leur centre l'extrémité du moignon, sont rabattues par leurs bords sur le membre qu'elles enveloppent de plus en plus : puis, ce sont de véritables bandes d'ouate qui s'enroulent autour de la cuisse, et, renversées au pli de l'aine, vont s'appliquer sur le bassin qu'elles entourent complètement. Toute cette ouate est appliquée aussi exactement que possible, et quand, enfin, le membre a acquis le triple de son volume au moins, quand il est empaqueté

comme un objet des plus précieux, auquel on voudrait éviter le moindre ébranlement, on commence l'application des bandes.

Cette application se fera comme pour la compression élastique : la constriction sera progressive, elle devra devenir aussi énergique que possible à la fin du pansement, également répartie sur le membre et le segment du tronc auquel il est attaché. On maintiendra alors le bandage avec des épingles, ou mieux en le faisant coudre immédiatement. Après avoir dépensé beaucoup de force à faire ce bandage, on sera très-étonné de ne pas le trouver trop serré ; cette constriction, ainsi que l'application de l'ouate jusque sur le tronc où on la maintient par un bandage aussi énergiquement appliqué, sont de la plus haute importance pour obtenir de bons résultats.

S'agit-il, au contraire, du pansement d'un bras amputé, le cou et la poitrine devront être ensevelis dans l'ouate, afin de permettre une compression très-forte au niveau de l'aisselle et de la région sus-claviculaire.

Pour la jambe et l'avant-bras, la perfection de l'appareil ouaté sera bien plus facilement obtenue, lorsque le chirurgien aura le soin de la faire remonter jusqu'à la racine du membre.

Dans les amputations à lambeaux, on interpose de l'ouate entre eux, comme on avait rempli la manchette de l'amputation par la méthode circulaire. Dans les résections, on comble de la même façon l'espace occupé par les os réséqués dans le fond de la plaie, puis le membre est soutenu dans une espèce de gouttière faite avec une lame d'ouate, roulée suivant deux de ses bords qui font ainsi office d'attelles. Enfin, quel que soit le cas, l'application consiste toujours en un enveloppement très-exact, très-minutieux, maintenu par un bandage solidement compressif. On le voit, avec ce pansement, jamais de tentative de réunion immédiate; toutefois, nous pouvons dire que M. A. Guérin, encouragé par les résultats qu'il a obtenus, se propose, à la première occasion, d'essayer, sous l'ouate, cette réunion qu'il avait toujours recommandé de tenter jusqu'ici (1).

Une fois pansé, l'amputé de cuisse sera porté dans son lit, et

(1) Il y a un mois, M. Alph. Guérin a tenté et obtenu la réunion immédiate sous le pansement à l'ouate dans une amputation du sein

le membre, soutenu seulement par une alèze pliée en plusieurs doubles, dans une position presque horizontale. Le chirurgien ne devra pas oublier, au moment du pansement, la position que devra garder la cuisse amputée; aussi, pendant son application, devra-t-il faire grande attention à ce que le membre soit maintenu presque dans l'axe du tronc couché, afin que le bandage ne le prenne pas, pour l'y fixer, dans une position très-relevée, Le pansement deviendrait rapidement défectueux : nous dirons bientôt comment et pourquoi.

Le premier phénomène que remarque le malade, c'est l'absence de toute douleur : on l'a transporté, on l'a installé dans son lit, sans qu'il ait éprouvé la moindre sensation pénible, et cela alors que l'influence du chloroforme a disparu ou n'existe pas.

Dans un cas, j'ai pu, le pansement achevé, frapper sur le point occupé par la plaie, au grand étonnement des assistants et du malade; il était cependant d'une grande sensibilité et avait plusieurs fois crié pendant l'exploration de la plaie, qui intéressait le tissu spongieux du premier métacarpien dans une étendue de plusieurs centimètres. Bien plus, cet homme demandait à sortir le soir même de son entrée à l'hôpital, et reprenait dès le lendemain ses travaux d'ouvrier constructeur dans l'usine où il gagnait sa vie et celle des siens. Cette absence de toute douleur au contact des chocs extérieurs est réellement étonnante (1); elle persistera tant que le pansement sera bien appliqué.

Pendant les premières heures qui suivent l'opération, s'il arrive que le malade se plaigne, c'est d'une douleur, très-supportable d'ailleurs, tantôt il ressent une cuisson causée par la détersion de la plaie avec un mélange trop fort d'alcool camphré et d'eau, ou bien c'est une démangeaison, un tiraillement, produit par l'agglutination des poils avec l'appareil. Dans un cas, la ligature d'une artériole avait compris un petit filet nerveux,

(1) Bien qu'elles puissent prêter à rire, nous voulons encore en donner les preuves suivantes : au mois de juin, alors que nous avions un grand nombre de blessés, rien n'était surprenant comme de voir nos amputés armés de baguettes et frappant sans ménagement sur leur moignon pour en écarter les mouches qui s'y arrêtaient. L'un d'eux, âgé de 11 ans, amputé du bras droit, jouait constamment au bilboquet; il fut longtemps maladroit de sa main gauche et ne se plaignit jamais chaque fois que la boule frappa sur son moignon.

et, tant que la mortification de celui-ci ne fut pas achevée, l'opéré accusa des élancements peu intenses d'ailleurs, une sorte de battement dans la région opérée.

Une analyse précise de la sensation perçue permettra ordinairement d'en trouver l'origine. En dehors de ces cas, aussitôt qu'elle apparaîtra, je ne dis pas la douleur, la sensibilité du moignon, signifiera que le pansement est défectueux; *il devra être immédiatement rectifié.* Si le malade souffre, c'est que la compression est inégale quelque part, ou bien c'est que l'air passe en un point du pansement et arrive directement à la plaie. Dans ce cas, les sécrétions de la plaie s'écoulent ordinairement au point où ce passage a lieu. L'alèze qui soutient le moignon révèle de précieuses indications sur ce point: *on doit donc l'examiner tous les jours.* Le pansement, à moins d'imperfection trop grande, ne doit pas être complétement défait pour être suffisamment réparé. On ajoute, au niveau des points défectueux, de nouvelles couches d'ouate, fixées par un bandage aussi uniformément serré que nous l'avons déjà recommandé. Immédiatement, on verra cesser la douleur. Si le lecteur veut bien se reporter à l'observation Fillet (note 16), il y trouvera la démonstration, en quelque sorte expérimentale, du fait que j'avance : cet homme, amputé du bras droit, avait depuis quelque temps quitté l'hôpital, et son pansement était mal surveillé par une personne charitable, mais peu expérimentée. Il ne tarda pas à éprouver des douleurs dans son moignon, et, ne pouvant plus les tolérer, il vint à la consultation de l'hôpital. Le pansement était très-imparfait; non-seulement l'air passait manifestement, mais encore la compression étranglait le moignon en un seul point au-dessous duquel celui-ci était œdématié. Le pansement fut refait méthodiquement, séance tenante, et quand on piqua la dernière épingle, le malade disait « qu'on lui avait enlevé sa douleur comme avec la main. »

Cette sensation douloureuse n'est d'ailleurs pas seule à dénoncer l'imperfection du pansement : l'élévation de la température, l'augmentation du nombre des pulsations attirent presque en même temps l'attention.

Dans les premiers jours de l'application de l'appareil, le suintement de la plaie forme, avec les couches de l'ouate,

une espèce de magma, de feutrage, qui agglutine et fait adhérer la peau du membre à la couche qui l'entoure; c'est là une condition très-désirable, car, lorsque cette agglutination est complète sur toute la périphérie du membre, à quelque point de la hauteur du segment qu'elle se soit produite, l'air ne peut plus arriver à la plaie que filtré, débarrassé de ses agents redoutables; pour y parvenir, en effet, il lui a fallu subir une filtration dans l'ouate.

On doit donc favoriser cette agglutination par tous les moyens possibles. Pour cela, il faut d'abord recommander aux malades d'éviter tout mouvement; en général, ils souffrent si peu, que cela est plus difficile à obtenir d'eux qu'on ne pourrait le penser. Lorsqu'il s'agira d'une amputation de cuisse surtout, on forcera le malade à ne s'asseoir sur son séant que pour les besoins indispensables; et ici, nous rappelons la précaution à prendre, au moment de l'application des bandes, de ne point fixer le membre dans une position trop élevée. Voici pourquoi : bientôt, à cause de la compression même, l'ouate se tasse, le membre s'abaisse en vertu de son propre poids, le bandage n'est plus exactement appliqué, l'air peut passer au niveau de l'aine; si le malade fait un mouvement, ce jeu de l'appareil se produit au pli de la fesse : l'insuffisance du bandage augmente, ainsi que le passage de l'air qui en résulte.

Si le pansement, au contraire, a fixé le membre dans la position qu'il aura dans le décubitus habituel du malade, c'est-à-dire dans la position presque horizontale, ces premiers inconvénients n'auront pas lieu; d'un autre côté, la position presque horizontale est la meilleure à donner à une cuisse amputée pour éviter la saillie du fémur, ainsi que le faisait remarquer M. Larrey, quand il vint visiter les pansements à l'ouate de M. A. Guérin.

Nous venons de faire voir comment, par la position et l'immobilité du membre, on favoriserait la production de cette agglutination, qui est une des conditions de perfection pour l'appareil ouaté. On pourrait redouter qu'une condition de cette importance fût si difficile à réaliser; qu'on se rassure, puisque ces difficultés sont toutes à l'avantage du malade, et que, pour être aplanies, elles n'exigeront qu'une surveillance assidue de la

part du médecin. Et, d'autre part, cette facilité avec laquelle les liquides de la plaie arrivent au dehors écartera toute crainte, dans l'esprit du chirurgien, qu'une hémorrhagie puisse passer pendant quelque temps inaperçue. C'est un accident que nous avons observé plusieurs fois sur le malade de la note 1re. Mais à peine l'hémorrhagie se déclare-t-elle, que le sang paraît au dehors sans imprégner préalablement l'énorme quantité d'ouate employée; dans les plaies qui intéressent moins de vaisseaux importants que celles des amputations, l'ouate jouit même d'une propriété hémostatique réelle, et qui, depuis longtemps déjà remplace plus proprement celle de la légendaire et populaire toile d'araignée.

Il nous semble d'ailleurs, qu'on pourrait créer de toutes pièces cette agglutination; il n'y aurait qu'à enduire le membre au moment de l'application de l'ouate, d'une couche de solution de gomme. Celle-ci serait étendue avec des pinceaux sur toute la périphérie du membre à une certaine hauteur du segment : d'emblée, le fourreau d'ouate adhérerait au membre, et l'air ne pourrait arriver à la plaie qu'en traversant son épaisseur. Le pansement serait tout de suite bien fait, et les sécrétions de la plaie le parferaient, à loisir en quelque sorte, les jours suivants.

Cette précaution nous semble pouvoir être utile, surtout dans les cas d'amputation pratiquée chez des sujets qui suppurent depuis longtemps : chez eux, le pus très-fluide, séreux, a des qualités peu favorables à la formation rapide de l'agglutination. En créant artificiellement, de toutes pièces, cet accolement de l'appareil ouaté à la racine du membre, par exemple, on mettrait, il nous semble, le malade de suite dans les conditions les plus favorables pour obtenir un bon résultat; le pus aurait, pour ainsi dire, le temps d'acquérir des qualités autres, de devenir louable, crémeux, pour compléter l'agglutination un peu plus tôt, un peu plus tard.

Que devient le malade ainsi pansé? Il continue à manger, à boire, à dormir, à peu près comme si rien ne lui était arrivé; il conserve sa gaieté, il n'a pas l'air d'un malade. Et, nous ne nous étonnons plus qu'il en soit ainsi. L'opération que le malade a subie, l'a débarrassé d'un membre qui le faisait souffrir,

l'épuisait par l'abondance de la suppuration, par sa fétidité; désormais il ne souffre pas, il ne ressent aucune douleur, et par conséquent, il peut dormir sans être éveillé par des élancements ou les complications des maladies chroniques arrivées à leur dernier terme. Celles-ci au moins peuvent être plus efficacement combattues, l'appétit renaît. Si l'opération a été la conséquence forcée d'un accident survenu au milieu de la santé, celle-ci continue pour ainsi dire sans interruption. La plupart des amputés que nous avons observés ont été remarquables sous ce rapport, et presque tous, peu de jours après l'amputation, se faisaient apporter du dehors des suppléments de vivres.

En général, vingt-quatre, trente-six heures après l'opération, on constate les signes de la fièvre traumatique, qui tombent deux ou trois jours après celui de leur apparition, à la condition que le pansement sera toujours exactement appliqué.

On ne s'étonnera donc point que le blessé soit vite converti à ce mode de pansement. Pendant qu'il était expérimenté à l'hôpital Saint-Louis, la mort de deux malades, qui voulurent être dépansés, malgré tous les conseils que leur donna M. Guérin d'attendre encore, fut pour les autres une sévère leçon. Maintenant, l'inquiétude de voir le médecin en quelque sorte insouciant de la plaie, dure ordinairement fort peu : l'absence de la douleur, l'intégrité de toutes les fonctions, les renseignements des camarades, décident vite de la confiance, et nous avons eu des malades qui conservèrent leur pansement trente-six jours, quarante-trois jours, sans s'inquiéter, sans manifester le désir de voir ce qui se passait là-dessous.

Tant que le malade ne souffre pas, tant que le pansement demeure bien fait, on peut le laisser en place.

Au bout de deux ou trois jours après l'application, souvent le lendemain, il faut revoir la compression : si le pansement est mal fait, le pus s'écoule au dehors, et la sérosité filtre jusqu'en dehors de l'appareil; il faut alors ajouter des couches d'ouate recouvertes d'un bandage compressif. Il est très-important de ne point laisser en contact avec l'air libre ces produits de sécrétion qui se putréfieraient aussitôt et répandraient une très-mauvaise odeur; le chemin qu'ils ont parcouru dans l'ouate constituerait une voie ouverte aux principes nuisibles, dont l'ap-

pareil doit précisément préserver la plaie. D'ailleurs, le malade a bien vite appris la nécessité de ces précautions, et il est le premier à demander qu'on lui resserre son appareil. « Plus on met de bandes, nous disait l'un d'eux, moins je souffre, et plus mon bras est léger. » *Tous les deux ou trois jours l'appareil doit subir cette vérification*. Au bout de dix jours il est ordinairement parfait, et on devra le laisser ainsi tant que le malade ne se plaindra pas, jusqu'à ce qu'il soit arrivé au vingtième, vingt-cinquième jour de son opération. Vers cette époque, ou auparavant si l'appareil est dans de telles conditions qu'il ne peut plus être réparé sans devenir gênant pour le malade, il faut renouveler le pansement.

Sous toutes ces couches d'ouate le membre n'est pas exposé à une température désagréable; nos malades ne se sont jamais plaint qu'elle fût insupportable, et nous n'avons rien entendu d'eux à ce sujet qui vaille la peine d'être rapporté.

Pendant tout le temps que l'appareil est appliqué, on fera sur lui, de temps à autre, des aspersions d'eau phéniquée, d'eau-de-vie camphrée, ou bien on le saupoudrera de poudre de camphre. M. Guyon se sert d'amidon phéniqué. En mouillant trop l'appareil, on lui ferait perdre plusieurs de ses qualités. Si le pansement a été appliqué au membre supérieur, on fera bien de placer dans le pansement des sachets de camphre ou de lavande; pour les malades, c'est un moyen commode de corriger l'odeur quand elle existe.

Lorsque le renouvellement du pansement aura été décidé, on fera transporter le blessé à l'amphithéâtre ou dans une salle inhabitée par des malades. *Il ne doit jamais être fait dans les salles communes*. On pourra éviter le transport à l'amphithéâtre aux malades traités dans des chambres isolées, à la condition de faire pratiquer avant et après le pansement une ventilation suffisante. Cette précaution est capitale; plusieurs malades sont morts d'infection purulente après avoir eu leur moignon exposé à l'air des salles soit accidentellement, soit pour un pansement. Leur mort a été un triste, mais précieux enseignement, et *depuis, M. A. Guérin n'a jamais fait les pansements que hors des salles où il soignait ses blessés*.

Lorsqu'on défait l'appareil, on constate d'abord son adhérence

dans une étendue variable avec le moignon. Le pus, contenu au fond du manchon d'ouate, est en quantité bien moins considérable qu'on ne pourrait le croire, certainement inférieure à celle que représenterait la sécrétion d'une plaie semblable pansée tous les jours. On est fort étonné de voir la plaie baigner dans ce pus qui date de vingt, vingt-cinq jours ; dans un cas, nous y avons vu un lambeau de tissu cellulaire mortifié en contact avec la plaie, sans qu'il en soit résulté le moindre symptôme appréciable : c'est la ruine de l'aspiration continue et de l'occlusion pneumatique. Au premier pansement, le pus est ordinairement liquide; dans les suivants, il est beaucoup plus épais, et quand on l'examine dans les derniers pansements, ce n'est plus qu'une tache sur le fond de l'appareil ; dans un cas, cette tache servait de terrain à des moisissures; c'était au dernier pansement d'une amputée de cuisse qui se levait depuis fort longtemps, et dont l'appareil était devenu tout à fait insuffisant. Quand le pansement a été mal appliqué, ou lorsqu'il n'a pas éte suffisamment surveillé, il peut arriver que l'ouate n'adhère pas à la peau, de manière à faire un sac fermé. Dans ce cas, les parties où le pus a été en contact direct avec l'air extérieur, sont rouges et légèrement excoriées. Il y a alors des trainées qui indiquent la voie qui suivait le pus.

Le pus a une couleur très-variable suivant les qualités du pansement. Celui-ci a-t-il toujours été exactement appliqué, le pus que l'on examine est jaunâtre, crémeux, louable, sans odeur repoussante, ni même désagréable; l'odeur n'est pas comparable à celle de la même plaie exposée à l'air. L'un de nos blessés avait le deltoïde enlevé presque entièrement par un éclat d'obus; d'abord pansée à l'ouate, sa plaie, de sanieuse qu'elle était, se couvrit rapidement de bourgeons charnus vivaces ; l'écoulement du pus sur la paroi thoracique y déterminait des excoriations assez étendues. Le malade voulut, malgré tous les avis, être débarrassé de son pansement à l'ouate. On eut recours à l'occlusion avec le diachylon, aux applications d'eau chlorurée. L'odeur devint si intolérable, que le blessé réclama l'ouate avec instance; il était temps d'ailleurs, car avec l'exposition à l'air, étaient survenus chez lui des accidents d'hecticité, qui se sont amendés depuis la réapplication de l'appareil ouaté,

mais n'ont pas encore disparu (septembre 1871). Si le pansement était au contraire défectueux, la couleur du pus contenu dans l'appareil devient jaune pâle, grisâtre, gris sale, noirâtre comme de la boue, et l'odeur prend les caractères les plus nauséabonds et les plus infects. Cette différence d'odeur est frappante; avant d'ouvrir un pansement, ou bien en découvrant le moignon d'un malade, on peut dire que le pus passe ou ne passe pas au dehors, que le pansement est défectueux ou parfait; il y a là quelque chose de difficile à exprimer, mais qui existe certainement. Il était intéressant d'examiner au microscope la constitution du pus, dont la présence prolongée au contact d'une plaie était si peu importune à celle-ci. M. le Dr Hayem a bien voulu venir faire, à l'hôpital Saint-Louis, l'examen immédiat du pus contenu dans les appareils de trois opérés. Il s'agissait d'amputés auxquels leur appareil était renouvelé pour la deuxième ou troisième fois, après un intervalle de temps très-différent pour chaque cas. Ces malades se levaient toute la journée, et leur appareil était moins surveillé que s'il se fût agi d'un premier pansement.

M. Hayem nous a fait d'abord voir la rareté des globules purulents, qu'on aurait pu, pour ainsi dire, compter. Ceux-ci nageaient dans un liquide contenant un nombre considérable de granulations graisseuses. Il comparait le résultat de son examen à celui qu'on obtient en examinant le contenu d'un abcès par congestion en voie de guérison. Un certain nombre de vibrions existaient dans les diverses préparations qui ont été faites; mais, à plusieurs reprises, M. Hayem a dit à M. Guérin qu'il en trouvait relativement beaucoup moins que s'il s'agissait d'un pus ayant subi pendant un certain temps le contact direct de l'air. Nous n'avons malheureusement pas pu retrouver la note qu'il avait remise à ce sujet.

Depuis, mon collègue Renaut s'est chargé de l'examen du pus contenu dans le premier appareil d'un amputé de cuisse, qu'on a renouvelé au bout de vingt-cinq jours. La note, qu'il a très-obligeamment rédigée pour nous, relate des faits du plus haut intérêt, mais qui méritent d'être affirmés par des recherches et des expériences variées (voy. obs. 48).

Si le pansement a toujours rempli les conditions requises,

le membre amputé offre un aspect bien fait pour exciter l'étonnement : on dirait que l'amputation vient d'être faite. La peau du moignon a sa couleur normale; les tissus sous-jacents ont gardé leur souplesse habituelle; au lieu d'être plus ou moins tuméfié, le moignon, au contraire, est amoindri, comme exprimé; pas de gonflement, point d'empâtement, pas la moindre trace d'inflammation. Les bords de la manchette présentent à peine un peu de rougeur, et déjà la rétraction s'opère des bords vers le centre. Tandis que si le pansement n'était plus convenablement appliqué, on retrouve un moignon volumineux, tuméfié, rouge, enflammé, phlegmoneux, comme on le voit avec les pansements habituels. L'observation de l'amputé des deux avant-bras (note 36) est une véritable expérience qu'on ne pouvait désirer plus favorable à la démonstration de ce que nous affirmons et à entraîner ainsi la conviction sur ce point.

L'ouate qui remplissait la manchette est refoulée dans le fond de l'appareil; dans une amputation à lambeaux, nous avons constaté qu'elle avait été chassée par leur réunion presque complète (notes 9 et 30).

La plaie apparaît alors réellement magnifique, offrant partout des bourgeons charnus abondants, vermeils, vivaces; nous n'avons observé que très-rarement des cas où ceux-ci fussent malades. Il s'agissait de mortification partielle, d'exulcération, d'aspect grisâtre; nous avons toujours pu nous en rendre compte par l'insuffisance du pansement et l'état plus ou moins cachectique du sujet (note 20). Nous n'avons jamais observé de pourriture d'hôpital.

L'os est ordinairement recouvert : dans deux cas d'amputation de cuisse, nous avons vu le fémur complétement recouvert le dixième et le douzième jour après l'opération (notes 1 et 43). Dans ces deux cas, le pansement a été fait exceptionnellement à une date aussi rapprochée de l'opération.

Quelques fragments d'ouate adhèrent par places à la plaie et lui donnent çà et là un aspect grisâtre. M. Alph. Guérin ne les enlève jamais et laisse ceux qui restent encore accolés après des lotions suffisantes. Les ligatures tombent à leur guise.

Quand on renouvelle le pansement, on procède de la même

façon que si l'opération venait d'être pratiquée. Toutes les anfractuosités de la plaie sont minutieusement recouvertes d'ouate directement appliquées sur elles, et quand ce qui existe encore de la manchette est rempli, on complète le pansement absolument comme nous l'avons dit plus haut.

Aucun phénomène dans le voisinage de la plaie ne doit faire ajourner la réapplication du pansement. Si la fluctuation est nette dans un abcès, on l'ouvre; sinon, on l'enveloppe avec le reste. Dans un cas de résection du radius on recouvrit ainsi un abcès qui s'ouvrit spontanément sous l'ouate, sans que le malade en fût le moins du monde inquiété. J'ai deux fois incisé des abcès sur des malades atteints d'écrasement des doigts et pansés à l'ouate. L'appareil fut néanmoins réappliqué aussitôt après, et j'ai, dans ces deux cas, trouvé l'abcès guéri, quand les malades sont venus faire renouveler leur appareil.

Dans la journée qui suit le renouvellement du pansement, le malade éprouve quelquefois un peu de douleur au niveau de la plaie. Le séjour au lit, pendant un ou deux jours, a bientôt ramené le calme habituel. On peut alors permettre au malade de sortir de sa chambre; quelques-uns même prennent l'avance et se lèvent avant que leur pansement ait été renouvelé.

Pendant plusieurs jours, il faudra surveiller l'appareil, et une fois qu'il sera définitivement bien constitué, on le laissera en place aussi longtemps que possible, ne se décidant à l'enlever entièrement que lorsqu'il y a impossibilité de le réparer encore.

Enfin, après trois ou quatre pansements ainsi espacés, l'os étant bien recouvert, la plaie réduite à des proportions minimes, M. Alph. Guérin panse les moignons de ses amputés avec les bandelettes de diachylon.

Sous le pansement à l'ouate, l'établissement de la couche de bourgeons charnus se fait très-rapidement, plus rapidement, nous semble-t-il, qu'avec un autre mode de pansement; mais il nous a paru aussi que la période de réparation définitive était plus lente et retardait un peu sur la cicatrisation des plaies d'amputation pansées tous les jours. Aussi croyons-nous que dans un milieu non infecté, parfaitement salubre, il y aurait avantage à supprimer le pansement ouaté, quand la cicatrisation commence à se faire sur les bords, lorsque l'os est tout à fait re-

couvert de bourgeons charnus. D'ailleurs, la continuation du même pansement jusqu'à complète guérison peut avoir de sérieux avantages; dans deux cas, nous avons même eu à nous en louer. Il s'agit de deux amputés de jambe qui firent une chute sur leur moignon ét n'éprouvèrent à la suite aucun accident. Dans ces deux cas, évidemment, un pansement simple n'eût pas permis au malade de supporter aussi impunément un pareil traumatisme.

Le premier fait qui frappe l'observateur, c'est l'absence de toute douleur, et l'immobilité dans laquelle on laisse le membre opéré, la partie souffrante : avantage considérable du pansement à l'ouate, duquel dépendent plusieurs effets excellents. De cette absence de toute douleur, de toute souffrance, résulte en effet la conservation de l'appétit, du sommeil, de la gaieté, de la santé enfin; mais, de plus, cette absence de douleur, cette conservation de l'intégrité de toutes les fonctions, mettent les malades à même de profiter des meilleures chances de guérison. Ils peuvent bientôt se lever, se promener ou être portés au grand air, et nous avons dit que nous avions vu des amputés de cuisse qui n'avaient pas attendu le renouvellement du premier appareil pour sortir dans le jardin.

Absence de douleur, facilité de déplacement et de transport, mmunité contre les chocs extérieurs, puis établissement rapide de la couche granuleuse, préservation de la plaie contre les influences malsaines de l'air extérieur, voilà certes un ensemble de conditions excellentes, souvent désirées, et qui sont réalisées d'une façon très-simple, avec le pansement à l'ouate. Il nous semble donc appelé à des applications nombreuses : il n'y a pas, jusqu'à présent, de plus grande utilité pour la chirurgie militaire. Existe-t-il un mode de pansement qui soit plus simple à réaliser, dont on puisse se procurer les éléments plus facilement, dont le transport enfin soit plus commode, demande moins de précautions? Au point de vue des résultats, il n'y en a pas de supérieur. Un contraste évident existe entre les résultats obtenus avec l'ouate et ceux qui suivaient, dans les hôpitaux de Paris, l'application et l'usage des moyens les plus usités; cette différence indéniable nous a engagé à publier ce travail. Nous ne doutons pas que, dans la chirurgie d'armée, l'ouate eût rendu les mêmes services,

procuré les mêmes avantages. Au point de vue matériel, elle permettra de mettre le blessé dans les meilleures conditions de guérison, puisque, grâce à elle, devenus facilement transportables aussitôt leur pansement achevé, les malades pourront être répartis sur une plus vaste étendue. On réalisera ainsi le grand principe de la conservation des blessés, la dissémination. Envoyé loin du champ de bataille, le blessé ne craindra pas l'abandon aux mains de l'ennemi; or, le moral du blessé entre pour une grande part dans le résultat définitif, et l'on guérit toujours mieux au milieu des siens.

Enfin, les chirurgiens des ambulances volantes pouvant plus facilement évacuer sur les ambulances fixes, pourront dès lors rendre de plus nombreux services.

Parmi les heureux effets du pansement à l'ouate, il faut encore mentionner le maintien de la plaie à une température constante. Ce fait, qui résulte nécessairement de la constitution même du pansement, nous paraît devoir faire diminuer considérablement le nombre des cas de tétanos, si fréquents dans les plaies des extrémités, en écartant toute cause de refroidissement, d'impression par un courant, toute variation de température, en un mot.

« Ce pansement, dit M. Lucas-Championnière, joint à *son efficacité contre les accidents des plaies* des avantages inappréciables tels, que nous regrettons profondément qu'il n'ait pas été connu avant cette guerre, dont il eût sauvé bien des victimes. Il permet, dès le premier jour, le transport des opérés; il supprime, avec les manœuvres de chaque jour, les douleurs inévitables (1) du pansement après les opérations; il supprime l'emploi d'aides exercés; enfin, il constitue une pratique absolument simple, constamment la même, et ne demande que l'emploi de substances qu'on trouve partout et que l'on peut facilement se procurer. »

Mais pour donner ces résultats, le pansement à l'ouate demande des soins minutieux de chaque jour. Le médecin n'aura

(1) Voyez Sédillot : Sur les moyens d'assurer la réussite des amputations de membres. (Annales de thérapeutique, année 1848 ; ou Jamain, Petite chirurgie, p. 430, 1864.)

qu'à regarder guérir son opéré; une fois faite la vérification du pansement, il devra consacrer son attention au traitement des maladies intercurrentes, à l'alimentation du blessé, à l'hygiène des salles où il le soigne; débarrassé des fatigues que causent des pansements journaliers, le chirurgien pourra donner plus de temps à ces soins et par conséquent mieux faire.

Lorsqu'un nouveau moyen de traitement est présenté aux médecins comme bon, réalisant des avantages incontestables, ceux-ci y voient aussitôt un spécifique et en réclament de suite une fidélité à toute épreuve, une efficacité constante quel que soit le cas qui lui ait été soumis. Au début de la discussion sur l'infection purulente, M. Alphonse Guérin avait présenté des observations de guérison de l'infection purulente par le sulfate de quinine. Peu après on lui faisait dire que le sulfate de quinine est le spécifique de cette maladie, et bientôt on lui rapportait de nombreux cas où le fameux médicament n'avait pas réussi à sauver le malade. M. Alphonse Guérin a présenté encore à l'Académie de médecine (1) le moyen nouveau de panser les plaies d'amputation, avec lequel il a obtenu les résultats que nous avons rapportés plus haut, et qui certainement devaient fixer l'attention de tous les praticiens. On ne tardait pas à lui faire dire que, avec le pansement à l'ouate on guérirait tous les amputés, qu'il n'y aurait plus d'infection purulente; comme si cette maladie ne résultait que d'un seul ordre de causes, comme si, en pareil cas, la guérison pouvait résulter de l'emploi d'un seul moyen, au lieu d'être le bénéfice de la combinaison heureuse, de l'association raisonnée de tous les bons moyens qu'on a utilisés jusqu'à présent.

Le pansement à l'ouate est un moyen de plus à ajouter à ceux qui mettent les amputés dans les meilleures conditions pour guérir; et comme l'écrivait M. Lucas Championnière, résumant très-bien les impressions de sa visite aux amputés de Saint-Louis : « S'il est permis d'affirmer que le procédé est excellent, il est impossible d'exiger qu'il soit infaillible. »

(1) Discours à l'Acad. de méd., 6 juin 1871.

Analyse du mode d'action des pansements à l'ouate.

Nous l'avons déjà dit, notre travail avait d'abord pour but de faire connaître le mode de pansement par lequel M. Alphonse Guérin avait obtenu de remarquables résultats après les amputations pratiquées pendant la Commune de Paris. Nous aurions terminé là notre tâche si nous n'avions craint de paraître incomplet; aussi sacrifiant à l'usage, malgré notre peu de penchant pour les théories, nous voilà sur le point de leur consacrer un chapitre. Avec elles se soulèvent les questions de priorité, de doctrines, de comparaison avec les autres méthodes, et nous n'avons ni autorité, ni qualité pour les trancher. Mais qu'importent les théories, pourvu que les moyens qui en proviennent donnent de bons résultats! Nous ne serons d'ailleurs ici que le narrateur aussi fidèle, aussi exact que possible des opinions que nous avons entendu soutenir par notre maître; bien heureux, si la conviction que nous mettrons à les exposer peut lui paraître un hommage de notre reconnaissance pour les leçons que nous avons reçues de lui, et l'amitié qu'il a bien voulu nous témoigner.

Le pansement à l'ouate utilise en les combinant plusieurs méthodes de traitement des plaies — rareté du pansement, maintien de la plaie à une température constante (incubation) auxquels la compression élastique (Burgræve, Nélaton) vient apporter l'efficacité de son précieux concours. Il apporte un élément nouveau, la *filtration de l'air*, qui en est la base, à laquelle appartient le premier rôle. Il bénéficie de tous les avantages particuliers à chacune de ces méthodes, et il enregistre la somme de leurs résultats.

Il ne fut pas tout d'abord conçu dans cet ensemble; au début ce fut uniquement un mode de pansement imaginé contre l'influence délétère que M. Alphonse Guérin attribue à l'air atmosphérique; c'était la déduction logique des opinions que professe le chirurgien de l'hôpital Saint-Louis. Mais pour réaliser cette condition, pour que l'air extérieur ne pût arriver à la plaie que filtré, il fallait par une compression énergique s'opposer au passage de l'air impur entre le pansement et la peau aux limites

de l'appareil, au niveau de l'aine et de la fesse dans l'amputation de cuisse par exemple. Cette compression, exercée en un seul point, eût été funeste, intolérable d'ailleurs; elle fut répartie sur tout le membre. La compression élastique devint aussitôt l'auxiliaire obligée de la filtration par l'ouate.

Ce pansement devait être, dès le début, un pansement rare; mais en présence des effets obtenus, on le laissa appliqué de plus en plus longtemps; aujourd'hui, il est devenu le plus rare qu'on ait jamais réalisé : et pour nous, nous croyons que s'il restait bien fait, on pourrait le laisser en place jusqu'à complète guérison.

Enfin le pansement, par les éléments mêmes qui le constituent, devait nécessairement maintenir le membre opéré à une température constante; c'est une variété d'incubation, à laquelle l'appareil de M. Alphonse Guérin doit certainement quelques bons effets : nous les lui reconnaissons. Mais, comme M. Alphonse Guérin, nous pensons que le mérite des résultats obtenus par M. Guyot, revient en majeure partie à ce que son appareil garantit les surfaces qui suppurent du contact de l'air; c'est grâce à ce mode d'action, que réussissent d'ailleurs les pansements de MM. Laugier (1), Réveillé Parise, Chassaignac.

Les brûlés guérissent bien sous l'ouate, eût-on pu dire aussi; sous l'ouate, ils ne souffrent pas; leur suppuration n'est pas aussi infecte lorsque l'air ne peut pas arriver jusqu'à la plaie; pourquoi les amputés avec une plaie, peu comparable il est vrai, ne guériraient-ils pas aussi avec le même pansement? C'était le chemin le plus court, mais il fallait le prendre. Quoi qu'il en soit, M. Alphonse Guérin a le mérite de s'y être engagé le premier. Pour ses élèves ce fut un grand sujet d'étonnement et le maître dut presque s'en excuser. Mais les résultats parlèrent vite, et pendant les journées de mai, la conviction était si bien faite, que, chacun laissé à sa libre initiative, pansait ses amputés, suivant la méthode qu'il venait de voir si bien réussir entre les mains de M. Alphonse Guérin. Les résultats, qui survinrent, forment la seconde catégorie de nos observations; les

(1) Acad. des sciences, 1844.

blessés, qui les offrirent, ont servi à porter la conviction dans l'esprit des chirurgiens qui ont depuis employé l'ouate pour le pansement de leurs opérés : les phénomènes qu'ils ont présentés, nous les avons résumés dans la description du pansement qui précède. Aujourd'hui le pansement entre dans la pratique des chirurgiens des hôpitaux qui s'efforcent toujours de diriger les élèves qui les suivent dans la voie des recherches rationnelles, de la saine pratique, du véritable progrès. Nous avons réservé pour la fin de ce travail la publication des résultats qu'ils ont obtenus; ils sont aussi beaux que ceux de l'hôpital Saint-Louis. Ces observations forment en quelque sorte la contre-épreuve des nôtres, elles sont pour nous une précieuse garantie. Nous étions d'ailleurs persuadé qu'appliqué par des observateurs consciencieux, désireux de bien voir et de bien faire, l'appareil à l'ouate ne démentirait pas nos assertions : ailleurs, les succès n'ont pas toujours répondu à l'attente; mais, informations prises, le pansement avait bien été fait avec de l'ouate, mais sans notion du *modus faciendi*; or, pour bien faire ce pansement il faut l'avoir vu faire.

Envisagé au point de vue de ses effets, le pansement à l'ouate nous en a offert plusieurs remarquables : l'absence de la douleur, l'absence des phénomènes inflammatoires au voisinage de la plaie, l'établissement rapide de la membrane granuleuse; enfin un de la plus grande importance, capital : la diminution considérable des cas d'infection purulente. Cherchons à nous en rendre comple et à dire ainsi la part qui revient à chacune des propriétés du pansement à l'ouate dans ces résultats.

Un miasme répandu dans l'air, mis en contact avec les plaies et absorbé à leur surface, est la cause productrice de l'infection purulente. Il existe un moyen de filtrer l'air, de le dépouiller de germes, de le rendre visiblement pur.

Tels sont les deux termes donnés, connus, du problème à la solution, duquel s'appliquait M. Alphonse Guérin : préserver les amputés de l'infection purulente dans un milieu infecté.

Il institue alors une véritable expérience : il compose avec de l'ouate un appareil de pansement, disposé de telle façon que l'air libre ne pourra arriver à la plaie qu'après avoir traversé le filtre d'ouate, et il observe. Ces essais ont lieu dans des salles

où règne l'infection purulente, où des malades en meurent encore pendant que ces essais ont lieu, à côté des blessés soumis au nouveau pansement. Et il résulte que, toutes les autres conditions étant les mêmes, le mode de pansement seul étant changé, dans les salles où M. Alphonse Guérin venait de perdre *quinze* malades sur *seize* ayant subi de grandes opérations, il conserve d'abord *trois* malades sur *sept* opérés, puis *dix-neuf* sur *trente-quatre* amputés. La plus grande partie des cas malheureux sont dus à l'insuffisance et à l'imperfection manifestes de l'appareil, à l'état grave du blessé au moment de l'opération ou à des complications autres que l'infection purulente (1).

M. Alphonse Guérin dit alors que cette différence dans les résultats tient au mode de pansement : il en rapporte la plus grande part à ce que l'air qui est venu au contact de la plaie, y est arrivé dépourvu des propriétés malfaisantes qu'il lui reconnaît; et cette propriété que possède son pansement à l'ouate, en vertu de laquelle il a préservé de l'infection purulente un grand nombre de blessés, il lui donne le nom de : FILTRATION DE L'AIR.

Rarement les résultats cliniques ont démontré aussi fidèlement la vérité d'un principe, et l'on pourrait à côté du célèbre aphorisme : « Naturam morborum curationes ostendunt, » écrire que réciproquement, l'opinion qu'on se fait de la nature d'une maladie peut montrer les moyens à employer pour la prévenir.

On se contenta donc d'admirer les guérisons avec l'ouate, et les objections furent lentes à lui arriver. Une fois signalée la difficulté de réaliser l'exact accolement du fourreau d'ouate au membre qu'il entoure, une fois notées l'odeur qu'exhale à la longue le pansement et les recherches à faire pour la modifier à l'aide d'une ouate préparée, mais conservant ses qualités fondamentales de filtration et d'élasticité, chacun comptait les amputés guéris, et se promettait d'employer le moyen à la prochaine occasion pour le juger.

Enfin, l'objection suivante fut hasardée : mais l'air ne peut pas traverser toutes ces couches d'ouate; votre pansement est

(1) Nous établirons que la proportion 19 sur 34 est loin de représenter la vérité, c'est là le chiffre brut, mais la discussion des faits rend la proportion plus satisfaisante encore.

un procédé d'occlusion. On accordait cependant que, parmi tous les appareils inventés, perfectionnés jusqu'à présent, il n'y en avait pas qui réalisât ce principe d'une façon plus simple, plus commode, plus efficace, que c'était un progrès, mais non une nouvelle méthode.

M. Alphonse Guérin croit que l'air passe à travers toutes les couches d'ouate, qu'il peut arriver jusqu'à la plaie; il ajoute : « l'air ainsi filtré n'est plus nuisible. »

Faisons donc voir que l'air peut arriver jusqu'à cette plaie; nous demanderons notre premier argument aux expériences de Tyndall : « J'expulse, dit-il, l'air de ma poitrine aussi complétement que possible, puis appliquant une couche d'ouate sur mes lèvres et mes narines, j'aspire l'air au travers. Il n'y a aucune difficulté à remplir ses poumons de cette manière. » L'épreuve est des plus faciles à répéter. Mais l'objection n'en subsiste pas moins, dira-t-on; il y a dans cette expérience un appel de l'air, une aspiration qui n'existe pas dans votre appareil. Le lecteur a déjà sans doute oublié cette remarque de Tyndall : « il n'y a aucune difficulté à remplir ses poumons de cette manière » et quand on répète l'expérience, on sent que l'air qu'on inspire n'est pas appelé, mais qu'il est arrivé là devant votre bouche, devant vos narines, à travers les innombrables interstices de la masse ouatée. Il arrive donc de la même façon jusqu'à la plaie par l'ouate qui constitue l'appareil. Et, d'ailleurs, cet appel n'existe-t-il pas, remplacé par une force d'une autre nature? L'air qui se trouve au niveau de la plaie subit à son contact une élévation de température, et bientôt ne tarde pas à s'établir un courant à travers l'ouate, par lequel l'air extérieur qui se trouve à une plus basse température vient prendre sa place. D'autre part, lorsqu'on renouvelle le pansement, il y a un espace entre la plaie et le pansement; certainement le vide n'existe pas là. L'air qui s'y trouve doit être venu à travers l'ouate, et dans un cas, déjà signalé, l'appareil avait si bien rempli son office, que mon ami Renaut, dont la compétence en micrographie est connue, « n'a rencontré dans le pus aucune trace d'organismes inférieurs, vivants ou morts. Les seules matières étrangères aux éléments normaux du pus étaient des globules rouges plus ou moins déformés et réunis ordinai-

rement par petits amas. » Examen fait avec l'objectif 7, oculaire 1 de Vérick (obs. 48).

L'air extérieur peut donc arriver à travers les couches d'ouate jusqu'à la plaie, nous avons ajouté : cet air ainsi filtré n'est plus dangereux pour celle-ci.

Avant que Pasteur eût développé ses belles théories sur les germes contenus dans l'air, on savait que l'on peut empêcher certains liquides : le bouillon, le lait, par exemple, d'aigrir, en recouvrant le vase qui les contient d'une feuille d'ouate : on employait cette substance dans les laboratoires pour empêcher la décomposition des divers liquides animaux (1). Chaque jour on peut remarquer que la suppuration des brûlés, pansés à l'ouate, ne prend son odeur caractéristique que quand l'air arrive au contact de la plaie, ou bien lorsque les sécrétions de la brûlure, ayant filtré jusqu'à l'extérieur du pansement, s'y putréfient au contact de l'air.

« Les recherches de Schrœder et Dusch, en 1854, et de Schrœder seul, en 1859, éclaircirent ce point par des expériences qui n'étaient que le raffinement de celles de Redi. Un monceau de coton est, physiquement parlant, une pile fort épaisse dont la finesse des mailles dépend du tassement produit *par la compression du coton*. Shrœder et Dusch ont établi qu'une infusion bouillie, mise en contact avec de l'air filtré à travers du coton, ne se putréfiait pas, ne fermentait pas et ne produisait aucune forme vivante » (2).

Tyndall, dans une leçon sur les germes atmosphériques et l'action de l'air sur les plaies, complète cette argumentation d'une façon si convaincante et si autorisée, que nous ne pouvons pas mieux faire que de la faire lire dans sa plus grande partie (3).

« La pénétration de l'air dans une plaie est la terreur du chirurgien... Certains chirurgiens éminents de Londres m'apprennent qu'ils ne pressent jamais sur un abcès, de crainte que l'air extérieur n'y soit aspiré au moment où cessera la pression.

---

(1) Gazette des hôpitaux, n° 33, 1871.

(2) Huxley. Rev. scientifique, 1871.

(3) Cours scientif., 7e année, n° 26.

D'où vient donc cette propriété fatale? Est-ce l'air lui-même qui cause la putréfaction, ou bien est-ce quelque chose que cet air entraîne mécaniquement?

« ... Il serait très-difficile de démontrer absolument la propriété putréfiante de l'air pur si elle existait; en effet, bien qu'on puisse obtenir l'air parfaitement filtré en apparence, un contradicteur obstiné peut toujours affirmer qu'il ne l'est pas en réalité, qu'il contient encore des germes, bien que nous ne possédions aucun moyen de constater leur présence. Il est facile toutefois de tourner cette difficulté; en effet, si en dépit de ces germes invisibles qui peuvent y rester, on peut prouver que l'*air visiblement pur* est inapte à produire les phénomènes de la putréfaction, il faut conclure que, pour ce qui concerne la question en litige, cet air est parfaitement filtré; et la démonstration de son innocuité devient une démonstration de la vérité de la théorie des germes. Par les mots : *air visiblement pur*, j'entends de l'air qui, traversé par un faisceau lumineux, intense et fortement concentré, dans un espace qui ne reçoit d'ailleurs aucune lumière, ne révèle aucune trace de matière flottante à l'œil de l'observateur.

« Il y a deux ou trois ans, le professeur J. Lister fit une observation, et en tira une conclusion qui fait le plus grand honneur à sa sagacité.

« Je me suis expliqué ce fait remarquable, dit-il, que, dans les fractures simples des côtes, si le poumon est pénétré par un fragment osseux, le sang épanché dans la cavité pleurale, bien que mélangé librement à de l'air, ne subit aucune décomposition. L'air est quelquefois pompé dans la cavité pleurale en telle circonstance, que, passant au travers de la plaie, il infiltre peu à peu le tissu cellulaire tout entier. Pourquoi l'air introduit dans la cavité pleurale par une blessure de poumon, a-t-il des effets si entièrement différents de ceux que produit l'air qui pénètre par une plaie ouverte à l'extérieur? C'est ce qui est resté pour moi un mystère, incompréhensible jusqu'au jour où j'ai entendu parler de la théorie des germes appliquée à la putréfaction. Il me parut alors immédiatement qu'il était naturel que l'air se filtrât et abandonnât ses germes dans les voies aériennes, dont l'une des fonctions consiste à arrêter les

particules de poussière exhalées, et à les empêcher de pénétrer dans les lobules pulmonaires... » (1).

Or, on peut constater *de visu* le pouvoir filtrant des poumons.

« Vers la fin de l'année dernière, ajoute Tyndall, pendant que je faisais passer différents gaz au travers de la trace poudreuse d'un faisceau lumineux, l'idée me vint de déplacer la poussière illuminée au moyen de mon haleine. Je remarquai alors, pour la première fois, l'obscurité extraordinaire produite par l'air expiré vers la fin de chaque expiration. Par un effort volontaire d'expulsion, on peut vider les poumons beaucoup plus complétement qu'on ne fait dans la respiration normale; l'air qui était contenu dans les portions les plus profondes des poumons, se trouve alors poussé sur le faisceau, et l'on voit l'obscurité se changer en noirceur absolue; il n'y a plus une particule, plus un atome dans cet air : c'est un véritable fluide élastique sans une trace de nuage ou de matière flottante. »

Lorsqu'on a aspiré l'air au travers de l'ouate, dès le commencement de l'expiration le faisceau lumineux paraît percé d'un trou noir; en un mot, l'ouate intercepte, d'une manière complète, pourvu qu'on l'emploie sous une épaisseur suffisante, la matière flottante qui tend à pénétrer dans les poumons (2).

Le pouvoir filtrant de l'ouate, l'innocuité pour les plaies de l'air ainsi filtré nous semblent sufffisamment démontrés : l'air filtré par le parenchyme pulmonaire n'est pas nuisible pour les liquides qu'il rencontre dans la plèvre; l'air filtré par le pansement à l'ouate n'est pas nuisible pour les plaies que recouvre celui-ci; du moins, nos observations nous ont paru le démontrer.

Tyndall termine ainsi la leçon à laquelle nous avons si largement emprunté : « Le professeur Lister utilise aujourd'hui le pouvoir filtrant du coton dans le traitement de nombreuses classes de plaies. Il détruit d'abord les germes qui adhèrent au coton et par des lavages convenables, il tue ceux qui pourraient se trouver sur les chairs : le coton, nettoyé, placé sur la plaie,

(1) British medical Journal, p. 56, 1868.
(2) Tyndall. Cours scientif., 1870. Poussières et maladies.

permet la libre circulation de l'air; mais il intercepte entièrement les germes, et le sang reste parfaitement inodore. Il est essentiel qu'aucune matière, issue de la plaie, ne puisse aboutir jusqu'à l'air extérieur, car elle constituerait une voie ouverte aux animalcules. »

Ce fut une révélation bien inattendue. Quelques jours auparavant, un rédacteur de la *Lancette anglaise*, assistait à plusieurs pansements dans le service de M. A. Guérin, et nous certifiait que si Lister employait du coton dans ses pansements, ce n'était pas comme un filtre, mais un support à l'acide phénique, afin de maintenir constamment autour de la plaie une atmosphère antiseptique.

Plusieurs médecins, ayant assisté au pansement de Lister, soit dans son service, soit dans les hôpitaux anglais, nous faisaient savoir que le professeur d'Édimbourg ne se servait que de pansements à l'acide phénique, et préparés de telle sorte que, jusqu'à son arrivée à la plaie, l'air fût toujours exposé au contrôle sévère de ce précieux médicament.

Malgré des renseignements aussi nets et parfaitement irrécusables, M. Lasalle, qui faisait en ce moment sa thèse à l'hôpital Saint-Louis, n'a pas craint d'écrire, page 27 : « Il paraîtrait, d'après une note de Tyndall, que le professeur Joseph Lister, d'Édimbourg, utilisait, avant M. Alph. Guérin, le pouvoir filtrant du coton dans le traitement de nombreuses classes de plaies. » Les réserves qu'il a mises un peu plus loin ne détruisent pas une affirmation faite si catégoriquement. Aussi, sur la foi d'une assertion aussi précise, M. Tillaux, chirurgien de l'hôpital Saint-Antoine, écrit-il dans le *Bulletin général de thérapeutique :* « Nous rappellerons que le pansement du professeur Lister, d'Édimbourg, sans ressembler exactement à celui de M. Alph. Guérin, présente avec lui quelques points de contact et repose également sur la notion physique de la filtration de l'air par l'ouate » (2).

Les recherches que nous avons faites pour étudier cette ques-

(1) 30 septembre 1871, p. 260.

(2) Aussitôt qu'il a été prévenu de cette erreur, M. le Dr Tillaux s'est empressé de demander une note rectificative dont la rédaction m'a été confiée (Bulletin de thérapeutique, 30 oct. 1871).

tion nous ont confirmé dans l'opinion qu'il n'y a aucune ressemblance entre le pansement de Lister et celui de M. Alph. Guérin.

Nous avons vu un échantillon du pansement de Lister; M. Lucas-Championnière l'avait reçu du professeur d'Édimbourg.

On lira, avec beaucoup d'intérêt, l'article (1) dans lequel il a rendu compte de ses visites au service de Lister, et publié les formules des diverses préparations phéniquées qui y étaient employées.

Mais la preuve irrécusable, nous l'avons trouvée dans un article rédigé par Lister en personne, et dont la traduction a été publiée dans ce journal : M. le Dr Terrier (Lister's antiseptic treatment) (2). Voici le passage auquel nous faisons allusion, et que le lecteur trouverait dans une note annexée par Lister à son texte:

« Ce dernier fait (la filtration à travers l'ouate de coton) semble promettre des résultats d'une certaine valeur dans la chirurgie antiseptique, et des expériences faites à ce point de vue ont encore apporté des preuves en faveur de la théorie des germes : je puis les mentionner ici... Si l'on place sur une plaie ou sur une surface granuleuse de l'ouate imprégnée soit de chlore, soit d'acide sulfureux, soit enfin de vapeur de benzine ou d'acide carbolique, cette plaie ayant été préalablement lavée avec une solution contenant le même agent; bien que la vapeur antiseptique se soit évaporée au bout de vingt-quatre heures, le sang ou le pus renfermé sous le coton restait dans son état normal un temps indéfini, ne se putréfiant pas, à la condition que la suppuration ne soit pas assez abondante pour imprégner tout le coton et venir à sa surface. Dans ce dernier cas, les mailles formées par les fibres du coton présentent un espace assez large pour que les organismes microscopiques puissent s'y développer, et la putréfaction apparaît en quelques heures dans toutes les parties humectées de la masse. *Cet accident entrave beaucoup l'uti-*

---

(1) Journal de méd. et de chir. pratiques, 1869, tome XL.

(2) In Holmes. A. System of surgery, vol. V, p. 617-628; London; 1871.

(3) M. le Dr Terrier a publié la traduction de ce chapitre entier dans les Archives de médecine, numéro de novembre 1871.

lité pratique du pansement : depuis, il a *été* SUPPRIMÉ par « l'anti- « septique gauze, » que nous décrivons dans le texte; mais ces faits me semblent importants au point de vue de la théorie des germes. Bien que l'ouate de coton perde toute action chimique antiseptique dans l'espace d'un jour, elle entrave cependant la putréfaction *pendant un mois et même plus.* Il est certain qu'elle ne peut empêcher l'action d'aucun gaz de l'air, *qui est fatalement difflué avec facilité entre ses filaments et y pénètre par la même raison qui fait que les gaz volatils et antiseptiques l'abandonnent rapidement.* Les seules choses qui puissent être arrêtées ne peuvent être que des particules de poussière suspendues dans l'air... Je recommande *ces simples expériences* avec l'ouate à l'attention du lecteur, parce que, si elles peuvent éclairer l'étude de la génération spontanée, elles peuvent être invoquées pour démontrer la vérité sur laquelle se base le système antiseptique, c'est-à-dire que la putréfaction du sang, du pus résultant du contact de l'air, n'est pas due aux gaz que cet air renferme, mais aux particules qu'il tient en suspension, lesquelles peuvent être tout à fait privées de leur énergie septique par l'action de la vapeur d'un agent tel que l'acide carbolique. »

Je crois difficile de reconnaître dans ces simples expériences, où Lister introduisait encore son fidèle acide phénique, le pansement que nous avons décrit dans le chapitre précédent. Lister est passé à côté de la méthode qui appartient à M. Alph. Guérin, mais il ne l'a pas même entrevue.

On ne lira pas sans intérêt tous les minutieux détails que comporte l'application des pansements à l'acide phénique (1); on peut même dire que c'est à la négligence de la plus grande partie d'entre eux qu'il faut attribuer le succès... « d'estime » que le pansement de Lister a obtenu en France jusqu'à présent. En tout cas, il n'y a plus de doute, Lister n'a pas renié l'acide phénique, la base de son traitement antiseptique.

M. Alph. Guérin a donc imaginé *une méthode de pansement nouvelle basée sur les propriétés physiques de l'ouate* (filtration, élasticité, non-conductibilité), et par laquelle les plaies sont préservées

(1) Archives de médecine, novembre 1871.

du danger qui résulte de l'absorption à leur surface des principes nuisibles que renferme l'air extérieur.

Devons-nous maintenant discuter la question de priorité qu'a soulevée M. Jules Guérin? Dans un article où M. de Ranse, admirant les résultats obtenus avec l'ouate, discute et analyse les avantages de cette méthode de pansement, le directeur scientifique de la *Gazette médicale* modère l'enthousiasme de son rédacteur en chef avec cette phrase que nous transcrivons textuellement : « Notre extrême impartialité nous permet de laisser rendre justice à une des ébauches de la méthode qui réunit et utilise tous les éléments qu'on lui emprunte. Dans le cas dont il est ici question, on ne peut cependant pas s'abstenir de rappeler que l'*occlusion pneumatique* emploie les moyens de *filtration* et les pansements rares dont on vante aujourd'hui les bienfaits. Tous les médecins qui ont eu à cœur de suivre pendant le siége les applications de la méthode perfectionnée ont pu constater qu'il est des pansements qu'on n'a renouvelés qu'après quinze et vingt jours, suivant les nécessités, sans aucune espèce d'inconvénients. » (Note de M. Jules Guérin) (1).

Nous ne nous arrêterons pas à faire remarquer l'embarras mal déguisé de cette revendication et l'extrême impartialité qui permet à M. Jules Guérin de laisser rendre justice à cette ébauche qui réunit et utilise tous les éléments de la méthode perfectionnée ; mais nous nous étonnerons, qu'avant de faire cette *impartiale* déclaration, M. Jules Guérin n'ait point averti que les mots *occlusion* et *filtration* étaient synonymes, et qu'il venait de perfectionner encore une fois son appareil, de façon qu'il pût en même temps et à volonté réaliser ces deux qualités.

Chacun sait, d'ailleurs, que des procédés identiques donnent des résultats identiques ; le pansement à l'ouate n'étant qu'une ébauche de la méthode perfectionnée, celle-ci doit donner des résultats différents meilleurs que celles-là, « aussi, tandis qu'avec les pansements à l'ouate, on observe encore des cas d'infection purulente, l'occlusion pneumatique, ainsi que nous l'apprend M. Jules Guérin, préserve les blessés de cette grave compli-

(1) Dubrueil. Thèse d'agrégation en chirurgie, p. 52, 1869

cation, dans un milieu même où elle règne épidémiquement. » (*Loc. cit.*, p. 290.)

M. de Ranse, qui trouvait les résultats obtenus par M. Alph. Guérin, à l'hôpital Saint-Louis, *vraiment remarquables*, les eût-il tant remarqués s'il avait eu l'habitude d'en voir de semblables avec l'appareil perfectionné de M. Jules Guérin. Il se rappelait sans doute qu'à l'ambulance du Grand-Hôtel, où régnait l'infection purulente, l'occlusion pneumatique n'a pas enregistré beaucoup de succès.

Conclurons-nous en disant que la filtration de l'air dans les pansements à l'ouate est totalement différente de l'occlusion pneumatique? Cela serait superflu. Nous dirons seulement, avec M. Dubrueil : « M. Jules Guérin regarde comme sa propriété spéciale tous les sujets dont il s'est occupé, et réclame d'autorité la priorité de toutes les découvertes grandes ou petites faites sur ces matières » (1).

Cette propriété de filtration que possède l'appareil à l'ouate nous dispense de le comparer avec tous les procédés d'occlusion qui, entre les mains de MM. Laugier, Chassaignac, Maisonneuve, etc., ont donné de bons résultats. Nous ne pourrions les comparer qu'à ce dernier point de vue, et alors nous ne devrions nous arrêter qu'après avoir passé en revue, aussi bien les pansements par occlusion, que ceux par incubation, sans oublier les pansements au perchlorure de fer, qui n'avaient donné que des succès à M. le Dr Bourgade, de Clermont-Ferrand (1867), etc., etc. (1). Nous n'en finirions pas, et cela n'a jamais été notre but.

Toutes ces méthodes supposent un obstacle plus ou moins réel au contact de l'air extérieur avec la plaie, ou bien une diminution considérable de l'absorption à la surface de celle-ci, résultant de la cautérisation, de l'écrasement linéaire (Chassaignac); le pansement de M. Alph. Guérin admet le contact de l'air avec la plaie, à une condition, c'est qu'il ait subi la filtration par l'ouate.

Cette condition constitue la base de l'appareil ouaté; elle en est l'origine; la diminution considérable des cas d'infection purulente doit lui être attribuée presque exclusivement.

(1) Gazette méd. de Paris, n° 28, 1871.
(2) Congrès médical international de 1867.

Nous avons encore reconnu au pansement à l'ouate d'importantes qualités : entre autres, l'absence de la douleur, et aussi l'absence de phénomènes inflammatoires au voisinage de la plaie. La plus grande partie de ces heureux résultats est due, croyons-nous, à la compression élastique. Ils sont obtenus ordinairement dans les cas d'application de l'appareil de Burgræve; nous les avons constatés maintes fois, alors que cet appareil était employé, par M. Alph. Guérin, à la conservation de membres dont l'une des articulations avait été traversée par un projectile. Mais dans les amputations, dans les vastes plaies avec fracas des os, nous avons tant de fois constaté la disparition de la douleur avec le rétablissement de la compression élastique, que c'est une vérité démontrée pour nous et désormais irrécusable. La constance de la température, l'immobilité, la rareté des pansements ont bien aussi leur part dans cette absence de douleur. Il n'est pas jusqu'à l'interposition de lamelles d'ouate entre les lambeaux qui n'y contribue de son côté : ce coussinet d'ouate qui recouvre l'os, protége les parties molles voisines du contact de celui-ci, dans les mouvements volontaires ou non; il évite, dans les premiers temps, certains élancements qui empêcheraient le malade de reposer tranquille; enfin, l'innocuité du pus pour la plaie, qu'il baigne sans l'irriter, diminue encore les causes de douleur.

Quant à l'absence des phénomènes inflammatoires au voisinage de la plaie, le bénéfice doit en être attribué à peu près tout entier à la compression élastique. Nous ne voulons pas faire ici l'étude de cette méthode, nous constatons seulement les bons effets que M. Alph. Guérin a su retirer de son emploi. Il me rappelle qu'à la première amputation de cuisse que j'ai vu faire, le chirurgien de l'Hôtel-Dieu de Troyes, l'un de mes maîtres vénérés, appliquait, avant le pansement classique, un bandage compressif directement sur la peau depuis les bords de la plaie jusqu'à la racine du membre; M. Viardin m'expliquait qu'ainsi on assurait l'hémostase, on prévenait les tiraillements par des mouvements réflexes dans les muscles, on évitait les infiltrations de pus dans les interstices musculaires : c'était là un ancien usage. Cette compression n'est plus employée; mais, rendue plus parfaite, grâce à l'élasticité de l'ouate, elle doit rentrer dans la pratique,

et c'est à cause de cette disposition de son appareil, que M. A. Guérin dit qu'il n'a pas vu d'accidents inflammatoires au voisinage des plaies d'amputation, et qu'il explique aussi la diminution très-notable de la sécrétion purulente à leur niveau.

Nous arrivons au rapide établissement de la membrane granuleuse, et nous l'attribuons à la rareté du pansement : « Les pansements trop fréquents, en effet, irritent les plaies, en déchirent la surface et les bords, s'opposent à la formation des cicatrices, ne permettent pas aux médicaments d'agir convenablement et fatiguent le malade en l'arrachant au calme et au repos (1). M. Alph. Guérin a toujours eu à se louer de la rareté du pansement pour ses amputés, et le terme auquel il consentira à renouveler l'appareil d'un opéré ne fera qu'aller en augmentant : alors le pansement à l'ouate pourra prendre pour devise : Je le pansai, et le malade guérit.

Institués, comme le veut M. Alphonse Guérin, les pansements rares ne sont plus passibles des reproches que leur faisait M. le professeur Gosselin (2). La surveillance que ce chirurgien réclame pour la plaie, nous la pratiquons chaque jour en surveillant le pansement, car nous savons qu'appareil bien fait veut dire belle plaie. Quant au contact prolongé du pus avec la plaie, il n'y a plus à démontrer maintenant qu'il est sans danger tant que l'appareil est bien appliqué.

Nous avons déjà mentionné les bons effets que l'on obtient du pansement à l'ouate à cause de l'égalité de température qu'il maintient autour du membre blessé. Petit-Radel, Larrey, Jules Guyot (3) ont tour à tour fait remarquer l'influence exercée par la chaleur constante sur la cicatrisation des plaies : cette espèce d'incubation contribue avec le repos et l'immobilité au rapide établissement de la couche de bourgeons charnus, que nous avons notée chez presque tous les amputés. L'appareil à l'ouate protége en outre les plaies, celles des extrémités surtout, contre les variations brusques de température ; et l'on sait l'influence fatale de celle-ci dans la production du tétanos.

Avant de terminer il nous faut répondre d'abord à l'objection

(1) J. Guyot. De l'incubation et de son influence thérapeutique, 1840.
(2) Alph. Guérin. Discours à l'Acad. de méd., t. XXXVI, p. 204.
(3) Josse u. Petite chirurgie, p. 430, 1864.

suivante, formulée dans la thèse que M. Lassalle a soutenue devant la Faculté de Paris : «En admettant, dit-il, que l'infection purulente fût réellement le produit d'un miasme déposé à la surface de la plaie, il faudrait prouver que l'ouate a le pouvoir de purger l'air de ce miasme, comme elle a celui de le débarrasser de ses molécules flottantes. »

Je ne puis pas reprendre ici le développement que j'ai donné plus haut à cette démonstration, mais le Dr Lassalle, qui a fait sa thèse à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. Alphonse Guérin, nous accordera que le pansement à l'ouate change évidemment quelque chose aux conditions extérieures que rencontrent ordinairement les plaies pansées tous les jours : parmi les conditions modifiées se trouvent les miasmes qui sont arrêtés par le filtre d'ouate. Je ne sais pas l'idée que se fait M. Lassalle d'un miasme; mais si, comme M. Alphonse Guérin, dont il aurait dû mieux connaître les idées, il les conçoit sous la forme de « corpuscules odorants » (1), il ne s'étonnera pas que l'ouate peut les arrêter aussi bien que des molécules flottantes.

M. Lassalle ajoute ensuite : «Dans la pathogénie de l'infection purulente il y a trois éléments essentiels dont il faut tenir compte : le blessé, la blessure, le milieu; or la théorie de M. Alphonse Guérin ne tient compte que du dernier élément, c'est à-dire des conditions de milieu : on peut donc lui reprocher d'être trop exclusive. »

Cette objection avait été faite dans l'article que M. de Ranse a consacré aux pansements à l'ouate. Sous sa plume elle prend une forme plus précise : « La blessure, écrit-il, a bien quelque importance, et sans partager les idées vitalistes de M. Chauffard, on ne saurait refuser toute spontanéité à l'organisme. » Je ne puis pas écrire ici l'observation de l'amputé des deux avant-bras (obs. 36); en l'analysant, je crois que M. de Ranse verrait encore diminuer sa foi à la spontanéité de l'organisme, M. Alphonse Guérin s'occupe autant de son pansement que les autres chirurgiens de la plaie, et il peut, à l'inspection d'un appareil, dire : « ici la plaie et le moignon sont magnifiques ; là, la plaie est grisâtre et le moignon plegmoneux », comme s'il les avait

(1) Thèse de concours. Clinique chirurgicale, 1851.

sous les yeux ; c'est là le résultat d'une expérience faite. Dirons-nous encore une fois que le pus peut être laissé pendant vingt-cinq, quarante-six jours en contact avec la plaie, et cela sans aucune espèce d'inconvénients, pourvu que le pansement effectue toujours la filtration de l'air ? Du moment que la plaie n'est plus exposée à l'absorption des miasmes, elle se comporte sous l'ouate de la façon la plus satisfaisante : et si M. Alphonse Guérin a cette confiance après vingt, trente, quarante jours, c'est qu'il l'a acquise par une observation minutieuse, au début de ses essais, de ce qui se passait sous son pansement dans telles et telles conditions après dix, quinze, puis vingt jours.

« Ce n'est donc pas seulement la plaie qu'il faudrait soustraire à l'action de l'air chargé de miasmes, mais le blessé tout entier : ou bien il faut chercher à neutraliser l'effet des miasmes qui ont pénétré dans l'économie par les poumons » (1). C'est ainsi que M. de Ranse exprime cet argument ; M. Alphonse Guérin ne tient pas compte du blessé. M. Alphonse Guérin ne croit pas que l'absorption des miasmes par la voie pulmonaire soit une cause productrice de l'infection purulente ; rien donc d'étonnant qu'il n'y prenne pas garde. Mais il pense que cette absorption indiscutable affaiblit l'organisme et le met dans des conditions telles qu'il est plus facilement et plus rapidement influencé par le miasme absorbé au niveau de la plaie. Est-ce à dire que pour négliger la soustraction du blessé tout entier à l'action de cet air empoisonné, M. Alphonse Guérin néglige de neutraliser l'effet des miasmes qui ont pénétré dans l'économie par les poumons ? Loin de là, et c'est par un régime tonique, par les préparations de quinquina, le vin et l'alcool en grande quantité, la dissémination quand elle est possible, qu'il prémunit les malades contre les funestes effets de l'encombrement. Mais s'il croyait à l'intoxication par la voie pulmonaire, il emploierait certainement ces *respirateurs de coton*, dont parle Tyndall, dans une remarquable leçon, sur les poussières et les maladies (2). « Si un médecin veut préserver ses poumons ou ceux de son malade

(1) Loc. cit., p. 290.

(2) Cours scientifiques, 7e année, p. 238. Voir encore, à propos des respirateurs de coton, la description qui se trouve dans une autre leçon de Tyndall : Poussières et fumées. Revue scientifique, 1871, p. 376.

des germes par lesquels se propage, dit-on, une maladie contagieuse, il emploiera un respirateur de coton..... ces respirateurs deviendront, j'espère, d'un usage général, comme préservatifs de la contagion. Dans les demeures où sont entassés les pauvres de Londres, et où il est difficile, sinon impossible, d'isoler un malade, l'air nuisible qui l'entoure serait suffisamment purifié par ce simple procédé. Les voisins pourraient respirer sans danger l'air filtré de cette manière..... Au moyen du respirateur de coton on pourra respirer dans la chambre d'un malade un air aussi pur, ou tout au moins aussi exempt de germes nuisibles que celui des sommets les plus élevés des Alpes. Il serait facile de nommer cinquante professions différentes, dans lesquelles l'irritation des poumons et le délabrement de la santé ne reconnaissent d'autre cause que l'inhalation de la poussière atmosphérique. »

Cette remarque de Tyndall, toute théorique, est remplie d'aperçus pratiques : que de maladies ne pourra-t-on pas prévenir avec un filtre d'ouate convenablement disposé ! Déjà, malgré les obstacles à surmonter, M. Alphonse Guérin se propose d'essayer l'application d'un appareil ouaté après l'accouchement. Ce ne sont point les cas qui en manquent ni en médecine, ni en chirurgie, où la mise en pratique des judicieuses réflexions de Tyndall pourra faire réaliser de grands progrès à l'art de guérir.

(*La suite à un prochain numero.*)

L'ÉPIDÉMIE DE SCORBUT DANS LES PRISONS DE LA SEINE ET A L'HÔPITAL DE LA PITIÉ,

Par les Drs Ch. LASÈGUE, professeur de clinique médicale, et A. LEGROUX, chef de clinique.

(Suite et fin.)

Caractères généraux de la maladie. — Pour mettre de l'ordre dans la description d'une épidémie et en bien faire apprécier la nature, il importe de distinguer les cas purs et sans mélange d'autres états morbides, de ceux qu'un état pathologique antérieur a modifiés, puis de séparer les cas graves des cas bénins afin d'avoir les types extrêmes et leurs intermédiaires.

Le scorbut s'est produit chez des sujets en pleine santé ou chez des malades atteints de maladies aiguës ou chroniques datant de plus ou moins longtemps : de là les cas primitifs et les cas secondaires. Quant à leur intensité, ces cas ont été légers, moyens ou graves. Ajoutons enfin que chez tous les scorbutiques, bien que la maladie n'ait pas de cycle régulièrement déterminé, on peut reconnaître trois périodes : celle de préparation, celle d'état ou hémorrhagique et en dernier lieu la période terminale qui est de réparation ou de destruction.

Cas primitifs. — Un certain degré de faiblesse, quelques douleurs dans les membres inférieurs attribuées d'abord au froid, de la lassitude au début, puis au bout d'un temps variable, 8, 10, 15, 20 jours, l'apparition de pétéchies folliculaires disséminées sur les membres inférieurs, un peu de ramollissement des gencives, parfois quelques ecchymoses en nappes sous-cutanées de peu d'étendue autour des malléoles, par-dessus tout, un état d'anémie assez accentué caractérisaient les cas légers de scorbut. La maladie rebroussait chemin aussitôt que les sujets, sortis du régime ordinaire des prisons ou soustraits aux fatigues, au froid, aux privations du dehors, trouvaient dans l'infirmerie de Sainte-Pélagie ou dans les salles de la Pitié des conditions meilleures d'hygiène et d'alimentation, en même temps qu'un traitement reconstituant. Pour beaucoup de ces cas, on pouvait dire qu'il y avait plus d'anémie que de scorbut, si peu de scorbut, même quelquefois, que si nous n'avions pas acquis déjà une certaine expérience de la maladie dans nos visites aux prisons de la Seine, nous eussions hésité, n'étaient les douleurs et les pétéchies folliculaires, à reconnaître la maladie de Lind.

Nous avons noté 26 de ces cas légers primitifs, sur 83 observations enregistrées.

Dans les cas moyens, nous comprenons ceux qui présentèrent les trois symptômes caractéristiques précédemment décrits, ou l'un d'eux à un degré d'intensité plus élevé, en même temps qu'un état de cachexie impossible à confondre avec l'anémie vulgaire. Là, le début était marqué par des douleurs plus vives dans les jambes, les cuisses, les jointures, les reins; douleurs qu'on pouvait toujours confondre avec celles du rhumatisme

apyrétique. En même temps survenaient une extrême lassitude, une répugnance invincible au mouvement, de la paresse de corps et d'esprit et une sorte d'indifférence passive. L'appétit était conservé; les fonctions intestinales s'exécutaient plus ou moins normalement; rarement il y avait un peu de diarrhée, et cette diarrhée ne pouvait être considérée comme un signe prodromique du scorbut, mais plutôt comme la conséquence de l'alimentation défectueuse.

La souffrance de l'organisme se traduisait encore par la décoloration des tissus. Dans les cas les plus prononcés, la face prenait un teint blême et terreux, les yeux étaient légèrement bouffis : les malades ressemblaient alors à des albuminuriques. Dans les prisons, où naît cette anémie particulière aux détenus, il n'était pas toujours facile de discerner à l'aspect du visage ceux qui entraient dans le scorbut de ceux qui, jeunes encore, étaient simplement des anémiques ou vieux (il y avait dans les prisons un grand nombre de vieillards du dépôt de mendicité de Saint-Denis, qu'on avait fait rentrer dans Paris lors de l'investissement) portaient les empreintes de la cachexie sénile. Tous, exposés aux mêmes souffrances, tous errant dans les cours ou les préaux, par une saison glaciale, avaient pour ainsi dire le même uniforme morbide. Mais en poussant l'examen plus à fond, on découvrait chez beaucoup d'entre eux soit des pétéchies folliculaires en plus ou en moins grand nombre, ainsi que des fongosités gingivales commençantes, soit seulement quelque peu de rougeur et de ramollissement des gencives. Depuis combien de temps ces signes apparents du scorbut s'étaient-ils manifestés, c'est ce que dans la plupart des cas nous n'avons pu apprendre. Les malades s'en étaient aperçus par hasard ou les découvraient pour la première fois en même temps que nous. Cela prouve tout au moins que cette phase première de la maladie procède d'une manière lente et graduelle et qu'elle se confond aisément avec les débilitations de toute autre nature. La durée de la période initiale et de préparation est sans doute longue. Dans aucun cas, nous n'avons vu le scorbut éclater rapidement, brusquement après trois ou quatre jours de malaise, ainsi que disent l'avoir observé quelques médecins. Nous n'avons pas non plus noté dans cette période les syncopes et les hémorrhagies que les auteurs ont signalées dans d'autres épidémies.

Dès que le scorbut est confirmé par l'apparition de l'un ou de l'autre de ses symptômes caractéristiques, il marche généralement assez vite dans la voie des hémorrhagies. En d'autres termes, les pétéchies folliculaires sont bientôt suivies de larges taches ecchymotiques de la peau, puis de suffusions profondes. Le temps qui s'écoule entre la poussée de pétéchies folliculaires et les grandes hémorrhagies interstitielles n'a dépassé chez aucun de nos malades 5 à 6 jours. Un seul, chez lequel le scorbut a suivi une marche véritablement chronique et dont nous donnons l'observation plus loin, n'a vu les larges ecchymoses survenir que 15 jours après l'éruption pétéchiale pileuse. En même temps que les hémorrhagies se font à la peau et dans la profondeur des membres, les gencives deviennent plus malades encore, et les taches noires du palais se produisent Les douleurs des membres augmentent, généralement elles s'exagèrent là où se produit une large tache noire à la peau, traduction au dehors de l'hémorrhagie profonde. Souvent aussi, les douleurs sont vives en des points où la peau n'a pas changé de couleur, mais alors l'œdème, l'empâtement, la dureté de mastic des parties molles indiquent suffisamment l'existence d'une suffusion profonde.

Si la poussée hémorrhagique se fait rapidement, avec intensité, sur de larges surfaces et en plusieurs points à la fois, la fièvre s'allume sans jamais devenir bien vive; la peau est chaude et le pouls s'élève à 90, 100, 110 pulsations. Le sommeil est troublé pendant deux ou trois jours par les douleurs spontanées ou par celles que provoquent le moindre mouvement et le changement de position. L'appétit diminue.

Si, au contraire, les phénomènes mettent plus de lenteur à évoluer, s'ils sont plus discrets, l'organisme ne réagit point, et les malades, tout en éprouvant de nouvelles souffrances, ne semblent pas être entrés dans une nouvelle phase de la maladie.

Nous n'avons pas encore à revenir sur les caractères, la marche et la conséquence des lésions gingivales et des hémorrhagies pileuses, sous-cutanées ou profondes; nous leur avons consacré de longs détails dans la première partie de ce travail. Ces symptômes scorbutiques, une fois produits, semblent d'ailleurs se

conduire isolément, indépendamment de l'état général qui a présidé à leur naissance.

Nous ne contestons pas l'influence que peut exercer l'état de la santé générale sur la marche de chacun de ces symptômes; mais il y a un fait évident, c'est que la proportionalité des lésions locales n'est pas en rapport direct avec la cachexie. Ainsi, l'on voit des scorbutiques très-anémiés ou véritablement cachectiques, chez lesquels les phénomènes hémorrhagiques interstitiels sont peu de chose dans la maladie, tandis que certains individus robustes conservent les apparences de la santé, tout en ayant des épanchements sanguins considérables.

Quand on a été à même d'observer un grand nombre de ces malades et de voir les inégalités surprenantes, les inconséquences, dirons-nous, qui existent entre l'état général et l'intensité des phénomènes locaux, on est tenté d'établir deux formes de scorbut bien distinctes, suivant le terrain où la maladie se développe : un scorbut sthénique, dans lequel les phénomènes hémorrhagiques se produisent avec une grande énergie, dans toute leur puissance, comme cela s'est montré chez les individus robustes et non débilités antérieurement; et un scorbut asthéninique moins hémorrhagipare, mais plus cachectisant, qui serait la part des sujets affaiblis par les excès, la misère, la vieillesse ou les maladies.

Quoi qu'il en soit, la cachexie qui accompagne les cas de moyenne intensité est plus ou moins accentuée. Chez beaucoup de malades, elle n'était pas très-distincte de l'anémie de misère : affaiblissement musculaire, pâleur des tissus, teint jaunâtre ou terreux, peau sèche et rugueuse, digestion plus ou moins lente. S'ils avaient de l'œdème des extrémités inférieures, c'était en raison de la gêne de la circulation occasionnée par les suffusions de la profondeur des membres, car cet œdème disparaissait vite par le repos au lit, mais se reproduisait aussitôt par la station verticale. Pour quelques-uns, et particulièrement chez les vieillards et les détenus de longue date, la cachexie était plus grave : visage blême sans expression, un peu bouffi, peau livide, infiltrée, sèche ou parfois baignée de sueur pendant la nuit, défaillances rarement allant jusqu'à la syncope, dyspnée, palpitations, petitesse et faiblesse du pouls, insomnie, inappétence et diges-

tions incomplètes et pénibles, lientérie, système nerveux affaissé, intelligence nette, mais torpide; grande faiblesse musculaire et répugnance à tout mouvement. Cet ensemble de dépression de tous les systèmes recevait le plus souvent une modification rapide et heureuse par le séjour à l'infirmerie ou dans les salles de l'hôpital, et par le traitement tonique et réparateur immédiatement mis en usage.

Sur nos 83 malades, 29 furent atteints de ce scorbut d'intensité moyenne, dans lequel nous avons vu prédominer tantôt la cachexie, tantôt les éruptions sanguines. Aucun de ceux-là ne fut frappé mortellement. La maladie a été rapidement améliorée, et si les malades sont restés longtemps dans leurs lits, c'est à cause de l'impossibilité de la marche qu'avaient engendrée les infiltrations sanguines profondes, et de la persistance de l'œdème dur, de la sclérose des membres inférieurs.

Pour les cas graves, les phénomènes étaient les mêmes, mais avec une teinte plus sombre. La cachexie surtout y dominait; les suffusions sanguines profondes prenaient souvent moins d'importance que dans les cas moyens. La guérison était plus lente à venir, et l'anémie, la faiblesse, la maigreur persistaient longtemps après que tous les phénomènes pathognomoniques du scorbut s'étaient éteints. Onze cas de scorbut primitif se sont présentés dans ces conditions à notre observation.

L'insuccès de la médication nous servait à mesurer la gravité de la maladie. L'intolérance des voies digestives pour les aliments, les vomissements, la diarrhée surtout, constituaient l'obstacle principal au rétablissement. L'amaigrissement était rapide et squelettique. La faiblesse était telle que les malades ne pouvaient se tourner eux-mêmes dans leurs lits. Dans un de ces cas, le marasme grandissant peu à peu, la mort survint sans autres phénomènes, sans hémorrhagies nouvelles, sans suppurations.

Mais il importe d'établir que ces derniers cas étaient graves, moins par le scorbut lui-même que parce que les sujets étaient déjà depuis longtemps dans un de ces états de cachexie, dans cette misère physiologique qu'il est commun de rencontrer chez les vieillards des dépôts ou chez les jeunes détenus qu'un long séjour dans les prisons a épuisés. Le scorbut est venu là précipiter la chute d'un organisme déjà très détérioré, et, en vérité, ces

cas devraient être rangés dans la catégorie des cas secondaires, si l'état d'appauvrissement organique auquel ils sont venus s'ajouter constituait une maladie mieux définie dans son évolution.

Cas secondaires. — Ceux-ci encore peuvent se diviser en légers, moyens et graves. Leur début s'est confondu avec les symptômes des maladies alors en puissance, ou avec les péripéties d'une convalescence plus ou moins pénible. Couchés dans leur lit, les malades n'ont pas pu ressentir les douleurs que la marche aurait dû produire; leur faiblesse était mise sur le compte de leur état morbide antérieur; aussi, le scorbut ne pouvait être prévu, et n'était notre attentive recherche pratiquée journellement sur tous nos malades, beaucoup de cas très-légers nous auraient échappé.

Le scorbut secondaire fut caractérisé dans sa forme la plus bénigne par quelques pétéchies folliculaires, par une ou deux plaques ecchymotiques sur le dos du pied et autour des malléoles, par un peu de sensibilité des gencives et enfin parfois par deux ou trois taches purpurines du voile du palais qui, en se réunissant, finissaient par produire une petite ecchymose noire. Ces cas de scorbut très-atténué se sont présentés chez cinq hommes et une femme : de ces 5 hommes, 1 était un phthisique au second degré, 2 étaient atteints de bronchite lorsqu'ils entrèrent à l'hôpital, 1 était paraplégique et séjournait depuis plusieurs mois dans la salle, 1 présentait un accès de goutte; la femme était une jeune fille qui, pendant la dessiccation d'une variole de moyenne intensité, vit survenir sur les deux jambes une éruption très-discrète de pétéchies folliculaires, et ce fut tout.

Les malades, atteints secondairement de scorbut moyen, au nombre de 7, nous montrèrent nettement la maladie sous les deux formes sthénique et asthénique dont nous avons parlé plus haut, et chez eux c'était bien en rapport avec le degré de débilitation produite par la maladie première.

Ainsi, la forme sthénique, à éruption pétéchiale plus confluente, à hémorrhagies profondes, étendues, sans grande cachexie, a frappé deux hommes convalescents, l'un de pneu-

monie, l'autre de bronchite peu intense, et un troisième qui était en voie de guérison d'une sciatique causée par une lésion de l'articulation coxo-fémorale et chez lequel les toniques étaient employés depuis longtemps avec avantage. Chez ce dernier, nous avons vu survenir, après une éruption pétéchiale de moyenne intensité, de profondes suffusions sanguines des deux jambes et des creux poplités, et cela presque sans cachexie. A mesure que les suffusions se resorbèrent, apparut la sclérose ligneuse des membres avec état lisse et coloration bronzée de la peau. Enfin, un jour que le malade avait marché un peu longtemps, il se fit une poussée de quelques taches de purpura vrai, types, et très-différentes des pétéchies folliculaires du début.

Ajoutons que le pneumonique, dont il vient d'être question à l'instant, fut un des rares scorbutiques qui eurent des épistaxis.

Les cas asthéniques portèrent sur quatre sujets précédemment débilités par une maladie chronique grave, gastro-entérite ulcéreuse, 1 ; gastro-entérite chronique et anémie des prisons, 1 ; phthisie pulmonaire, 2, dont 1 chez une femme. Là, la cachexie scorbutique se confondait avec la cachexie due à ces divers états pathologiques, et au moment où les pétéchies et les suffusions profondes ou seulement quelques ecchymoses en nappe vinrent nous révéler l'existence du scorbut, les malades étaient déjà condamnés et à courte échéance, de par leur maladie antérieure. Le scorbut est venu précipiter le dénouement : sa cachexie s'est ajoutée à celle déjà existante dans une mesure impossible à déterminer, et, sans l'existence de quelques-uns de ses signes pathognomoniques nous eussions pu douter de sa présence. En apparence, le scorbut était d'intensité moyenne, et sa part dans la léthalité a dû être restreinte.

Le scorbut secondaire s'est développé avec toute sa gravité dans quatre cas : 1 pendant le cours d'une péritonite chronique, 1 chez un phthisique pulmonaire au deuxième degré, et 2 chez des jeunes gens convalescents de fièvre typhoïde grave. Ces cas valent la peine qu'on les expose avec quelques détails.

Le premier survint chez un vieillard du dépôt de Saint-Denis transféré à la Roquette, et qui, avant son entrée à l'infirmerie de Sainte-Pélagie, se plaignait depuis un certain temps déjà de douleurs abdominales, de diarrhée alternant avec de la consti-

pation, de fièvre vespérine, etc. C'est à la Roquette qu'il débuta dans le scorbut par quelques ecchymoses en nappe autour des chevilles. Au bout de peu de temps, les gencives se gonflèrent et se ramollirent. Enfin, lorsqu'il fut amené à Sainte-Pélagie, il avait quatre ou cinq suffusions sanguines sous-cutanées aux mollets et à la partie postérieure des cuisses. Mais ce qui dominait chez lui c'était la pâleur, la bouffissure de la face, l'amaigrissement, l'œdème diffus, l'anémie, la diarrhée : ensemble très-cachectique, déjà grave. La médication eut peu de prise sur lui, la diarrhée était intarissable. Il tomba dans le marasme et mourut vers la fin du mois de février.

L'autopsie nous montra, comme lésions remarquables, des hémorrhagies interstitielles étendues dans la profondeur des membres inférieurs avec l'oblitération de quelques veinules de moyen calibre dans les espaces intermusculaires. En outre, nous trouvâmes une péritonite chronique avec adhérence de tous les intestins entre eux par des fausses membranes noires, ecchymotiques. La surface externe de ces viscères était également couverte de suffusions sanguines qu'on découvrait en déchirant les fausses membranes.

Là, le scorbut vint hâter la mort en précipitant la cachexie et en apportant un appoint hémorrhagique important.

Le second cas se produisit chez un homme de 43 ans, phthisique depuis un an. Au mois de février, il avait éprouvé les premières douleurs dans les jambes. Au commencement de mars, apparition des pétéchies folliculaires à la face externe des deux jambes et des cuisses; peu après, ecchymoses larges aux mollets et à la partie postérieure des cuisses; en même temps, pâleur, faiblesse croissante, altération des gencives, diarrhée, augmentation de la toux et de l'expectoration. Mal soigné chez lui, il entra à l'hôpital vers le commencement du mois de juin. A ce moment, on constate des tubercules ramollis avec cavernes de petit volume aux deux sommets, un état cachectique très-prononcé, de l'œdème généralisé, pas d'albumine dans les urines. Les suffusions scorbutiques des jambes et des cuisses sont représentées alors par des taches bronzées et un empâtement profond en partie masqué par l'œdème mou des deux membres. De plus, on trouve sur la cuisse gauche un cordon dur et dou-

loureux ; la saphène est oblitérée et en même temps les vaisseaux lymphatiques sont gonflés, noueux et rouges. Après quelques jours, la saphène du côté droit s'oblitère également. L'œdème des jambes augmente; les douleurs deviennent plus vives. On sent profondément les veines du mollet dures et qui se perdent dans les masses musculaires, empâtées par l'hémorrhagie ancienne.

Pendant ce temps, la phthisie fit de rapides progrès, la diarrhée augmenta et le malade mourut vers le 15 juillet.

L'autopsie fit voir des lésions avancées des poumons telles que l'auscultation les avait indiquées, une infiltration séro-fibrineuse des muscles du mollet avec oblitération, par des caillots durs, de plusieurs veines profondes. De plus, les deux veines saphènes étaient obstruées par des caillots mi-fibrineux, mi-cruoriques.

Dans ce cas, le scorbut hâta la marche de la phthisie et favorisa singulièrement les occlusions si nombreuses dans les veines des membres inférieurs.

Pour les deux derniers cas secondaires graves, il s'agit de deux jeunes gens atteints de fièvre typhoïde grave, adynamique, à rechutes, qui furent pris du scorbut pendant leur convalescence, et succombèrent à cette complication.

Le premier entra à la Pitié (Saint-Paul, n° 12), le 13 septembre 1870, avec une dothiénentérie adynamique, au quatrième jour. Il fut traité par les affusions froides et les toniques. La convalescence, commencée vers le 10 octobre, fut pénible, lente. Quinze jours après, grave rechute de la fièvre typhoïde avec prédominance d'accidents thoraciques et cérébraux. La convalescence cependant tend de nouveau à s'établir vers le 10 décembre, mais elle se complique de surdité, de perte de mémoire, d'aphonie, d'abcès multiples sous-cutanés, d'anorexie, de diarrhée, d'un amaigrissement rapide. C'est au milieu de cet état misérable que le scorbut fait son apparition par des pétéchies folliculaires en petit nombre et par des ecchymoses cutanées autour des malléoles et sur le dos du pied. En même temps surviennent de vives douleurs dans les mollets. Rien, absolument rien, aux gencives, qui restent saines jusqu'au bout. Ce jeune homme avait les dents remarquablement belles. Vers le 1er janvier, l'état était grave, la diarrhée intense, la peau pâle et décolo-

rée; il était survenu un épanchement dans la plèvre droite, qui occasionna une dyspnée croissante et deux ou trois fois de petites syncopes. Une ponction est faite dans la cavité pleurale gauche : 2 litres et demi de sérosité tellement sanguinolente, qu'il sembla que c'était du sang pur, s'écoulèrent par la canule. L'opération procure un énorme soulagement; malheureusement il est de peu de durée. L'épanchement se reproduit, la cachexie augmente, le malade tombe dans un tel état d'affaissement qu'il peut à peine parler. Il meurt brusquement le 12 janvier 1871.

Autopsie. — Les taches pétéchiales des jambes et des cuisses ont pâli, tandis que les ecchymoses larges, et particulièrement celles des malléoles, n'ont pas changé d'aspect. L'incision, dans ces parties, montre l'infiltration du derme et du tissu cellulaire sous-cutané par du sang foncé en couleur et peu fluide. Pas de suffusions profondes.

Dans le point où la thoracentèse a été pratiquée, on voit une suffusion sanguine dans le tissu cellulaire.

La cavité pleurale droite est remplie par un épanchement considérable de sérosité rouge, et divisé en deux par une cloison pseudo-membraneuse grenue, imbibée de sang, qui se réfléchit du poumon sur la paroi costale. Le poumon est refoulé sur la ligne médiane et tapissé par une néo-membrane assez épaisse et très-infiltrée de sang. Le poumon gauche est aussi refoulé en haut par un épanchement séro-sanguinolent qui occupe la moitié inférieure de la plèvre gauche. Des pseudo-membranes fibrineuses tapissent le poumon, la plèvre pariétale et la surface du péricarde et traversent l'épanchement dans tous les sens. En détachant les fausses membranes, on voit la surface des poumons ecchymosée par places. Le cœur est sain.

La surface externe des intestins n'est vascularisée que par places et surtout vers la partie moyenne de l'intestin grêle. Le duodénum est sain. Dans le jéjunum, les valvules conniventes sont injectées fortement. A mesure qu'on avance vers la valvule iléo-cæcale, on voit des plaques de Peyer injectées, ecchymosées en quelques points, ainsi que des follicules clos noirâtres. Sur le parcours de quelques vaisseaux existent quelques petites ampoules sanguines, sortes de petits anévrysmes diffus. Près de la valvule cæcale sont quelques follicules clos et des plaques de

Peyer anciennement ulcérées et en voie de cicatrisation. Ils sont entourés d'un cercle bleuâtre.

Gros intestin normal; reins un peu congestionnés. Foie sain, rate d'un volume moyen, avec une plaque de périsplénite à sa surface; son parenchyme est ferme.

Voilà donc un cas où, deux fois, la fièvre typhoïde guérit, mais où le scorbut détermina une cachexie profonde, très-peu d'hémorrhagies dans les follicules pileux et sous la peau, et un double épanchement séro-sanguin dans la plèvre, lequel précipite la mort.

Le troisième cas est presque identique au précédent. Un malheureux mobile breton, ne sachant pas un mot de français, est pris, dans les tranchées de la plaine de Montrouge, d'une fièvre typhoïde. On l'envoie à la Pitié en octobre 1870. Il est placé au nº 16 de la salle Saint-Paul. Malgré divers incidents fâcheux, il guérit. Pendant la convalescence, rechute grave de la maladie. Adynamie, complications pulmonaires. Guérison cependant, mais convalescence très-pénible. Diarrhée, amaigrissement, abcès, albuminurie, otite suppurée, furoncles nombreux, etc., etc. En janvier, éruption pétéchiale confluente aux jambes, aux cuisses, aux bras, dans les reins. Douleurs des jambes et lombaires. Suffusions sanguines sous-cutanées. Gencives très-fongueuses dans toute leur étendue, molles, saignantes, rendant la mastication totalement impraticable. Hydrothorax du côté droit. cti on avec issue d'un litre et demi de sérosité claire. Soulagement peu considérable. La cachexie, pendant ce temps, se prononce de plus en plus. Douleurs plus vives dans les jambes; l'œdème y augmente. Oblitération par thrombose des veines profonde des mollets et de la fémorale. Eschare au sacrum. Mort en avril, dans le coma et le marasme le plus complet.

A part les oblitérations des grosses veines des membres inférieurs, l'autopsie ne montre pas de lésions très-différentes de celles du sujet précédent. Épanchement séreux dans les deux plèvres, refoulement des poumons. Quelques rares et petites suffusions sur l'intestin. Plaques de Peyer en voie de réparation, dont quelques-unes ecchymosées. Rate grosse et diffluente.

On le voit, par ces observations que nous avons tenu à rapporter, le scorbut secondaire diffère, quand il arrive à un cer-

tain degré de gravité, du scorbut primitif par sa marche et ses déterminations symptomatiques. D'une part, il débute insidieusement et d'autant plus rapidement que les sujets sont plus débilités par une longue maladie. Rapidement aussi il cachectise, et d'autant plus profondément que la maladie antérieure est ou a été plus grave. Ses déterminations ordinaires à la peau ou dans les membres (pétéchies et suffusions) sont légères le plus souvent; elles restent sur le second plan et semblent n'être là que pour éclairer le diagnostic. L'effort hémorrhagique, quoique faible, se porte avec plus de facilité vers les points compromis par la maladie antérieure, et donne à ces lésions le caractère scorbutique. Enfin, les oblitérations de vaisseaux de gros calibre et les épanchements pleuraux séreux ou séro-sanguinolents ferment la scène morbide.

Le scorbut a donc une marche qui varie suivant des conditions de degré et de terrain, suivant l'importance prise par tel ou tel ordre de symptômes. Généralement lente au début, lente dans sa période d'état, la maladie peut être très-raccourcie dans sa troisième période par le traitement, à la condition que les infiltrations sanguines profondes n'aient pas conduit à la sclérose des membres ou que la cachexie n'ait pas pris une trop grande extension. Dans la majorité des cas, les malades, quoique guéris en réalité, conservent une telle raideur dans les membres, une telle difficulté à marcher, qu'ils sont obligés de tenir le lit pendant longtemps. Quand le scorbut fut mortel, il marcha rapidement jusqu'à la cachexie extrême.

La durée de la maladie a été de quinze jours à un mois pour les cas légers; de 2 mois et demi à 4 et 5 mois pour les cas moyens; enfin de 3 semaines et 1 mois à 5 mois pour les cas graves, suivant qu'ils ont été mortels ou non.

Parmi les cas graves par leur intensité et par leur durée, nous avons observé un individu chez lequel le scorbut s'est développé dès le mois de février dans la forme sthénique et a demandé près de neuf mois pour parcourir ses phases. En dernier lieu, lors de son entrée à la Pitié (août 1871), ce malade présentait encore quelques fongosités des gencives, une suffusion du voile du palais et une sclérose très-remarquable des deux membres inférieurs. La sclérose était telle, que nous avons cru

devoir présenter ce malade à la Société médicale des hôpitaux comme un bel exemple de cette lésion. On trouvera cette longue et intéressante observation dans les comptes-rendus de la séance du 27 octobre, qui ont été reproduits dans les journaux (*Gazette des hôpitaux*, 29 oct., et *Gazette hebdomadaire*, n° 43, page 695).

Statistique des cas observés à la Pitié et à Sainte-Pélagie. — 83 malades ont été traités, dont 57 à Sainte-Pélagie et 26 dans le service de la Clinique de la Pitié (22 hommes et 4 femmes).

— Sur ces 83 cas, 66 furent primitifs, 17 secondaires.

— Des 66 primitifs, nous comptons 11 cas graves (un seul mortel chez un vieillard du dépôt de Saint-Denis, dont la sénilité constituait presque un état morbide); 29 cas de moyenne intensité; 26 cas légers.

— Parmi les 17 cas secondaires, 6 furent légers, 7 moyens, 4 graves. Il fournirent 7 décès.

Les 6 cas légers se répartissent ainsi quant à la maladie qu'ils compliquent : 1 phthisie, 2 bronchites, 1 variole, 1 paraplégie, 1 goutte.

Les 6 cas moyens : 1 pneumonie, 1 sciatique, 1 phthisie (homme), 1 bronchite, 1 entérite ulcéreuse, 1 gastro-entérite chronique, 1 phthisie (femme). Ces trois derniers succombèrent plus à leur maladie antérieure qu'au scorbut, aussi ne les avons-nous pas placés parmi les cas graves quoiqu'ils se soient terminés par la mort.

Les 4 cas graves : 1 phthisie avec oblitérations veineuses, 1 péritonite chronique, 2 fièvres typhoïdes à rechutes graves.

En résumé, sur 83 scorbutiques, nous n'avons compté que 8 décès, dont 7 dans les 17 cas secondaires.

Anatomie pathologique. — Nous nous sommes fait une loi d'exclure l'érudition de ce travail et d'y consigner seulement nos observations personnelles. L'épidémie a été peu meurtrière. Les événements s'accordaient mal avec des recherches suivies, aussi notre apport très-limité à l'anatomie pathologique du scorbut se borne-t-il aux résultats fournis par les sept nécropsies que nous avons pratiquées.

L'examen doit comprendre les lésions qui exigent une analyse profonde et celles que découvre la simple autopsie. Ces dernières ont été conformes aux descriptions des auteurs et en rapport avec les symptômes observés pendant la vie.

Dans la peau, le sang est infiltré au pourtour des follicules pileux sous forme d'hémorrhagies lenticulaires, assez bien limitées, ou bien il est répandu dans les mailles du derme sur une étendue plus ou moins grande. Dans le tissu cellulaire sous-cutané, le sang, qui paraît associé à une certaine quantité de sérosité est insinué dans la trame cellulo-adipeuse. Les grandes suffusions sous-aponévrotiques semblent formées par une infiltration du tissu cellulaire unissant les faisceaux d'un même muscle et les muscles entre eux. Il n'y a en aucun point de collection sanguine comme dans les contusions graves avec décollement ou comme dans les anévrysmes diffus; l'hémorrhagie apparente est toute interstitielle. En dégageant les faisceaux musculaires de l'atmosphère celluleuse imbibée de sang qui les entoure, on constate qu'ils ont conservé leur teinte rouge normale ou qu'ils sont seulement un peu pâles. Au microscope, la fibre se présente quelquefois avec un certain degré de dégénérescence graisseuse. Quelquefois, elle semble œdématiée, d'autres fois elle est atrophiée. On retrouve la même dégénérescence graisseuse en des points où il ne s'est pas fait d'extravasations sanguines, dans les muscles sacro-lombaires, abdominaux, pectoraux, dans le cœur enfin. Il y a là l'indice d'un trouble profond de la nutrition.

Au niveau des épanchements sous-cutanés et profonds, les vaisseaux de petit calibre sont gorgés de sang noirâtre. Il n'y a pas là oblitération, mais stase par coagulation du sang dans les vaisseaux. Mais dans d'autres points, et généralement dans les interstices des muscles, nous avons trouvé une oblitération complète d'un certain nombre de veinules musculaires, par un caillot mou et noir, non adhérent à la paroi. L'oblitération occupait souvent une étendue de plusieurs centimètres, et le vaisseau ne paraissait nullement altéré. Cette lésion doit jouer un rôle considérable dans la lenteur de la résorption des épanchements et dans la production de l'œdème.

Les vaisseaux capillaires n'ont subi aucune altération. On y

voit seulement quelques rares granulations graisseuses, disséminées sur leurs parois.

Les organes splanchniques offrent en général des lésions de dénutrition : le foie est plus ou moins gras, la rate molle et volumineuse, les reins sont pâles et anémiques, quelquefois graisseux. L'estomac est injecté et sa muqueuse ramollie par places. L'intestin, par exception, est atteint d'entérite aiguë ou chronique plus ou moins étendue.

Enfin, les cavités séreuses, le péritoine, les synoviales articulaires et tendineuses, la plèvre surtout, contiennent parfois une quantité plus ou moins considérable de sérosité sanguinolente ou non, avec ou sans production de fausses membranes.

Dans les cas de scorbut secondaire, on retrouve les lésions plus ou moins complexes de la maladie primitive, sur lesquels le scorbut a imprimé son caractère hémorrhagique. On l'a vu plus haut, dans les deux observations des typhoïdes que nous avons rapportés. Dans un autre cas, survenu chez une femme tuberculeuse, l'autopsie nous a montré plusieurs ulcérations tuberculeuses de l'intestin, infiltrées de sang noirâtre, lesquelles se faisaient reconnaître sur la face externe de l'intestin par des ecchymoses noirâtres plus ou moins larges.

Il est remarquable que le poumon soit resté indemne de lésion : dans aucune de nos nécropsies nous n'avons reconnu de lésions pulmonaires scorbutiques. Chez les tuberculeux, il n'y avait ni trace d'hémoptysie, ni apoplexie.

Il est bien difficile, quand on étudie les altérations que nous venons d'analyser, de voir dans ces épanchements sous-cutanés et profonds une simple extravasation sanguine.

L'aspect diffère absolument de celui des hémorrhagies interstitielles ; lorsqu'on dédole avec soin les aponévroses musculaires, il ne s'écoule pas une goutte de sérosité sanguinolente, pas plus que le sang ne suinte au travers des gencives, quand on passe le doigt à leur surface, sans exercer une forte pression ou sans déchirer le tissu.

Faut-il supposer que l'effusion a eu lieu entres les mailles du tissu connectif qui retiendrait le liquide comme dans une série d'utricules? Faut-il admettre que l'épanchement est constitué

par un dépôt de fibrine organisable, emprisonnant le sang coagulé ou riche en vaisseaux capillaires de nouvelle formation ?

Cette dernière opinion, soutenue par Samson-Himmelstein, dans son Traité du scorbut, nous paraît seule pouvoir rendre compte de la nature et de l'évolution des épanchements sanguinolents. Elle explique la consistance du tissu cellulaire infiltré, la préservation des parties voisines, teintées par la matière colorante du sang, sans être imbibées par le liquide; la rapidité de la résorption et surtout l'état si étrange des organes où s'est produit le dépôt scorbutique, lorsque après la résorption de la matière colorante, il persiste une induration, sans analogue, des parties. Aucune hémorrhagie ne reproduit les conditions spéciales que nous venons d'indiquer ; aucune, à l'examen cadavérique, ne saurait être confondue avec les effusions sanguines des scorbutiques.

En admettant l'existence d'un dépôt constitué, non-seulement par une extravasation sanguine, mais par l'épanchement d'une matière fibro-plastique, on est d'accord avec les résultats qu'ont donnés les plus récentes analyses du sang. Il semble aujourd'hui démontré, autant que dans l'état actuel de la science les analyses du sang impliquent une absolue démonstration, que le sang des scorbutiques renferme moins de globules et deux fois plus de fibrine qu'à l'état normal.

La question ne sera résolue que le jour où, à l'explication hypothétique que nous acceptons, on pourra substituer l'examen des dépôts scorbutiques à toutes les phases de la maladie. Jusqu'ici nous ne connaissons pas d'autopsie de sorbutique à la période du sclérème qui doit être la plus significative.

Pathogénie. — On a beaucoup écrit sur la pathogénie du scorbut. La maladie se présentait en effet dans des conditions exceptionnellement favorables aux études étiologiques. Il est rare de rencontrer une affection dont les causes semblent au premier abord aussi faciles à élucider.

La contagion n'intervient à aucun titre; or, toutes les fois que le contagium direct n'explique pas à lui seul la genèse d'un état morbide, il complique et trouble la recherche. Il suffit de

se référer à la fièvre typhoïde engendrée mi-partie par la contagion, mi-partie par des éléments d'un autre ordre.

Le scorbut analogue, à ce point de vue, aux affections chirurcales, naît sous des influences extérieures qu'on voit se reproduire à de lointaines périodes, mais dont il paraît facile de se rendre compte. Deux points méritent surtout de fixer l'attention : Existe-t-il un scorbut sporadique ? Le scorbut épidémique se produit-il toujours dans des conditions assez identiques pour que le malade absolument passif subisse une lésion à laquelle son individualité reste plus ou moins étrangère ? Notre opinion, qui, croyons-nous, est celle de tous les médecins, est que le scorbut ne se développe jamais sporadiquement, en prenant ce mot dans sa véritable acception. En d'autres termes, il n'arrive pas qu'un homme soumis à toutes les causes auxquelles on attribue la maladie en soit atteint, sans compagnons obligés d'infortune.

Ici se présente une des questions les plus controversées que soulève la maladie scorbutique. Peut-on admettre que le scorbut est l'expression extrême d'un certain nombre de cachexies où l'altération du sang, identique quant à sa nature, varie seulement par le degré ? On sait sous combien de formes le même problème de pathologie générale a été agité dans la science, qu'il s'agit de la puerpéralité, des infections purulentes, etc. La supposition est que la maladie est due à une intoxication dont l'agent nous échappe, mais qui se juge par les effets, et que le malade plus ou moins imprégné peut être par conséquent atteint dans une mesure variable. L'empoisonnement typhique se prête au mieux à dresser cette échelle ascendante des accidents réputés toxiques.

Or, le scorbut étant caractérisé cliniquement par des suffusions sanguines sous-cutanées, étalées à la manière des contusions ou affectant la forme éruptive, ne retrouve-t-on pas d'autres affections qui se manifestent par les mêmes signes ? Le purpura qui répond aux éruptions ecchymotiques, les pétéchies elles-mêmes qui s'observent dans tant de cas ne sont-elles pas autant de manifestations scorbutiques atténuées ? Les suffusions pourprées dont les exemples ne manquent pas davantage ne se rapportent-elles pas aux mêmes conditions pathologiques. La question a divisé et divise encore les meilleurs esprits.

On peut tenter de la résoudre ou à l'aide des données cliniques ou par les analyses du sang altéré. Contre ce dernier procédé, le plus enviable de tous, nous n'avons qu'une objection, celle de notre ignorance relative.

L'analyse clinique, moins difficile et moins discutée, fournit de suffisants éléments de jugement. Aucune des affections qu'on a assimilées au scorbut n'entretient avec cette maladie des relations assez précises pour justifier même une assimilation. Si on veut faire du scorbut un tableau imaginaire où des symptômes déclarés pathognomoniques sont décrits superficiellement pour la commodité de la classification, rien n'est à la fois plus aisé et plus contraire à la rigueur de l'observation : à voir à distance un scorbutique, il sera presque impossible de le distinguer d'un malade atteint de purpura, mais plus on pénétrera dans l'étude et plus on constatera de différences significatives.

Nous dépasserions les limites d'une monographie purement descriptive, si nous poursuivions ici le parallèle des deux affections. Que l'observateur s'attache au mode de développement, à l'examen des lésions confirmées, au processus curatif, aux altérations consécutives, et il verra combien le scorbut se détache des états pathologiques supposés similaires.

La localisation des accidents morbides est pour l'établissement des types un fait capital et le plus souvent notre meilleur élément de diagnostic. Qu'une paralysie atteigne les fléchisseurs de la main, nous n'hésiterons pas à affirmer qu'elle n'est pas d'origine saturnine, qu'il existe un tremblement de la tête sans tremblement des mains, nous déclarons que l'intoxication alcoolique est hors de cause. Le scorbut a des localisations tellement définies, que nul n'est scorbutique s'il offre, en dehors des lieux d'élection, des lésions analogues à celles du scorbut. Toute ecchymose ponctuée qui n'occupe pas les bulbes pileux, toute suffusion ecchymotique qui se généralise en se dispersant à la surface du tronc, sans avoir débuté par certains points des extrémités et en épargnant les gencives, n'est pas le congénère du scorbut. La preuve est qu'elle n'aura ni la même évolution, ni les mêmes conséquences. Comme supplément de démonstration, elle ne guérira pas par les mêmes moyens ; ajoutons qu'elle ne relèvera pas des mêmes causes.

L'examen anatomo-pathologique pratiqué même sur le vivant suffit à lever les incertitudes. On connait de nombreuses lésions gingivales confondues autrefois sous le nom d'épulis et qui rappellent de loin la stomatite scorbutique. Le gencives sont tuméfiées, violacées, saignantes au moindre contact, les dents s'ébranlent, la gêne est énorme pour la mastication, la douleur insignifiante; tous ces symptômes se reproduisent aux périodes avancées du scorbut et lorsque la localisation gingivale a acquis son summum d'intensité. Mais la lésion réelle des gencives est sans parité. Le ramollissement scorbutique tient à un épanchement sanguin sous-muqueux, tellement spécial jusque dans l'aspect extérieur des parties, que c'est assez de l'avoir observé deux fois pour ne plus le méconnaître. Même dans ses phases extrêmes, lorsque le mal a été abandonné à son libre progrès, on ne s'y trompe pas, et d'ailleurs, dût-on avoir douté, le traitement ne tarde pas à décider la question. Autant les gingivites ulcéreuses et autres sont rebelles aux remèdes les plus énergiques, autant l'affection vraiment scorbutique des gencives cède vite à une médication topique appropriée, bien avant que l'état général ait été modifié profondément.

Enfin, et cette raison primerait toutes les autres, les occasions ne manquaient pas d'observer le scorbut à sa naissance, réduit aux moindres symptômes et destiné à s'éteindre avant d'avoir accompli son entière évolution. De ces scorbutiques à peine ébauchés, pas un ne se rapprochait d'autres formes morbides et ne laissait prise à une indécision. Nous avons examiné successivement tous les détenus, hommes et femmes, enfermés dans les prisons de la Seine, nous avons pris une note sommaire sur tous ceux qui présentaient les moindres lésions d'apparence scorbutique, et malgré la rapidité obligée de cet examen, nous n'avons jamais eu à nous préoccuper d'un diagnostic différentiel.

Le scorbut n'a donc pour nous aucune solidarité avec les affections qui s'en rapprochent, mais qu'on n'est pas autorisé à confondre avec lui. Il est ou il n'est pas, et comme on ne l'observe pas avec ses caractères distinctifs chez des individus isolés, nous ne croyons pas à l'existence d'un scorbut sporadique.

Si nous sommes dans le vrai, si le scorbut frappe invariablement une collection d'individus, s'il ne se produit qu'à la condi-

tion d'avoir un foyer, on ne saurait se dissimuler les conséquences qu'entraîne cette seule donnée.

Il est incontestable que pas une des causes auxquelles on attribue la maladie n'est assez singulière pour que les hommes isolés y échappent. Si grandes que soient les privations imposées aux populations atteintes par le scorbut, combien de malheureux ont traversé de plus dures épreuves. L'excès des privations ne pouvant être invoqué, on s'est demandé à juste raison, si des privations spéciales, exceptionnelles plutôt par leur nature que par leur énormité, ne devaient pas faire fonction de générateurs de la maladie.

Nous n'avons rien à noter sur ce sujet qui n'ait été dit et redit. Chaque médecin, suivant le milieu dans lequel il observait, a accordé la prépondérance à telle ou telle condition hygiénique : le froid humide, l'absence de légumes frais, l'abus des salaisons, les émotions dépressives. Toutes ces malchances se sont trouvées réunies au début de l'épidémie parisienne; nous avons indiqué dans quelle mesure elles étaient intervenues, et nous n'avons pas à y revenir.

Quelques points cependant méritent qu'on s'y arrête. Il nous semble tout d'abord que, si on a tenu un compte vrai de la qualité des aliments, on n'a peut-être pas fait la part assez large à la quantité. Les prisonniers, sur lesquels a porté principalement notre observation, étaient soumis à un régime alimentaire insuffisant.

On n'a qu'à se reporter aux relevés que nous avons donnés en tête de ce travail, pour voir que la proportion même du pain avait été abaissée au-dessous de ce que l'expérience a enseigné comme nécessaire à la nourriture du détenu. Dans les maisons centrales, où le régime alimentaire est bien plus rigoureux que dans les prisons de la Seine, la quantité supplée en partie à la qualité et à la ration toujours insignifiante de légumes frais.

L'oisiveté imposée aux prisonniers, l'absence de tout exercice actif, a pu contribuer encore, pour une part qu'on a trop négligée, au développement de la maladie. Le travail avait été suspendu dans tous les établissements. Les détenus erraient dans les cours; la plupart, fatigués par le manque de nourriture, passaient leur journée assis dans les préaux. Tous, même ceux que

le scorbut épargnait, avaient les extrémités froides et livides. Pour qui a l'habitude de visiter les prisons, l'aspect des détenus avait subi une transformation sensible et uniforme.

Non-seulement les prisonniers éprouvaient les effets fâcheux de cette inertie, mais dans la ville, ceux qu'un concours quelconque de circonstances obligeait à une passivité, ne s'y soumettaient pas plus impunément. Nous avons tous vu des familles où le seul membre atteint par le scorbut, s'était trouvé condamné à l'immobilité par une infirmité ou par un traumatisme sans influence appréciable sur la santé générale. Et, non-seulement le régime était le même pour tous, mais l'infirme bénéficiait, avant les autres, des rares aliments frais qu'on pouvait se procurer.

Bien que, sous la discipline uniforme de la prison, tous fussent exposés aux mêmes causes de maladie, les individus opposaient, comme toujours, une résistance plus ou moins efficace. Est-il possible de découvrir une explication plausible à l'immunité, ou d'assigner quelques caractères communs à la prédisposition ?

La seule loi qu'il nous ait paru d'abord se dégager des faits, c'est que, pour les détenus, les chances défavorables étaient en proportion de la durée du séjour dans une prison.

Ainsi, à Mazas qui renfermait des prévenus écroués depuis moins de deux mois, et des prisonniers transférés d'autres maisons après une détention de six à dix-huit mois, aucun des hommes de la première catégorie ne fut atteint. Au dépôt des condamnés, tous les malades sans exception comptaient six mois et au delà d'emprisonnement. Et cependant, à la prison de la Santé, la règle souffrit plus d'une exception. L'influence débilitante qu'exercent à la longue le régime et presque l'atmosphère de la prison, ne peut faire doute pour personne ; on ne s'acclimate pas dans ce milieu plus que dans les autres.

A l'hôpital, nous avons compté seize cas d'invasion scorbutique chez des malades en traitement dans les salles. Là, les conditions pathogéniques du scorbut se présentaient sous une autre face. L'alimentation était un peu moins défectueuse, le froid moins humide, le vin et les toniques alcooliques ne faisaient pas défaut. Chaque malade représentait une personnalité connue, et on pouvait espérer déterminer la part de pré-

disposition afférente à sa constitution ou à son état pathogénique.

La durée de la maladie nous a semblé jouer un rôle plus considérable que sa nature. Quelle que fût l'espèce de l'affection, elle favorisait d'autant plus le développement du scorbut, que le malade avait prolongé davantage son séjour au lit, et qu'il était moins capable de se mouvoir. Les maladies rapidement débilitantes, les diarrhées profuses, les affections gastriques de date récente entraînant une inanition relative ne préparaient pas la voie au scorbut. Ces données ne peuvent être proposées que comme une vue d'ensemble admissible sous réserves, et ne sauraient être élevées à la hauteur d'une règle positive. Beaucoup de malades qui devaient sembler prédestinés, sont restés exempts de toute atteinte de la maladie; mais en matière de prédispositions morbides, quelle est la loi assez sûre pour autoriser les prévisions ?

Nous avons déjà signalé deux faits d'observation qu'il importe de rappeler à propos de la pathogénie. Le premier, c'est l'extension exceptionnelle de l'épidémie dans la prison de la Santé; le second, c'est l'indemnité, non pas relative, mais absolue de la prison de Saint-Lazare, qui renferme les femmes détenues et prévenues.

Nous avons indiqué les raisons par lesquelles s'expliquerait, selon nous, l'intensité du scorbut à la Santé, malgré la sollicitude la plus active et la plus dévouée du personnel administratif et médical. Elle dépendrait exclusivement de l'état momentané des constructions de date récente, et qui, comme on dit en terme de bâtiment, ne s'étaient pas encore essuyées. Il est certain qu'on éprouvait dans les cellules, comme dans les préaux, et même dans les cours, un froid humide tout particulier.

L'immunité des femmes de Saint-Lazare se prête moins aisément à une tentative d'explication. Et, cependant, on ne peut se dispenser d'en tenir compte. A en juger par les relevés hospitaliers, le nombre des femmes atteintes par le scorbut a été partout inférieur à celui des hommes. A Saint-Lazare, ce n'était pas une question de plus ou de moins. La recherche la plus attentive ne nous a pas fait découvrir un seul cas de scorbut initial ou confirmé, à l'exception d'une malade œdématiée, en traitement à

l'infirmerie depuis des mois, et qui portait seulement quelques taches purpurines sur les jambes.

Les enfants retenues correctionnellement ont été toutes visitées par nous. Aucune ne présentait les moindres indices de la maladie débutante dont nous retrouvions si fréquemment les traces incontestables chez les jeunes détenus des autres maisons.

Doit-on attribuer cette préservation du scorbut à la qualité ou à la quantité de l'alimentation? La qualité était strictement la même dans tous les établissements. La quantité, notablement diminuée pour les hommes, n'avait pas subi la même décroissance pour les femmes. Le régime, inférieur en temps ordinaire, était devenu l'égal de celui des hommes, et, par conséquent, d'une moindre insuffisance.

Encore une fois, et nous ne saurions trop le répéter, il est impossible, même en choisissant les milieux les plus similaires en apparence, de se représenter au vrai la somme des éléments qui concourent, dans des proportions mal classées, à la genèse d'une maladie. Si cette impossibilité apparaît évidente lorsqu'il s'agit de populations soumises, comme les prisonniers, à des règlements implacables, que sera-ce, si on opère sur des habitants libres, dont l'existence est variée, qu'on ne consulte même pas, et dont on estime la vie réelle d'après les informations administratives les plus artificielles.

Traitement. — Dans les conditions où les circonstances nous avaient placés, le traitement des scorbutiques était facile à diriger, et les conditions étaient particulièrement favorables pour s'assurer de l'efficacité des remèdes. L'administration avait mis à notre disposition, avec une libéralité que limitait seule la pénurie des approvisionnements, toutes les ressources du régime et de la matière médicale. L'installation à Sainte-Pélagie était irréprochable, le personnel d'infirmerie, composé de surveillants et de prisonniers, attachés au service avec une rémunération, était à la fois docile et dévoué. On avait là tous les bénéfices des organisations jeunes, où l'habitude n'a pas émoussé le dévouement.

Cinquante malades au moins étaient toujours en traitement à la fois, tous, sans exception, atteints du scorbut. Les termes

de comparaison ne manquaient pas. Nous indiquerons très-sommairement, n'ayant à recommander aucun médicament héroïque, les résultats de cette consciencieuse expérimentation.

La médication peut être considérée sous ses deux formes principales : elle était ou topique ou générale. En second lieu, elle s'appliquait à des hommes exclusivement scorbutiques ou à des individus pour lesquels le scorbut n'était que la complication d'un état pathologique préexistant. Dans ce dernier cas, le traitement variait nécessairement suivant les indications individuelles; il ne se pliait pas à des règles générales, et les effets ne se pouvaient apprécier qu'en regard de chaque observation.

Chez les scorbutiques *purs*, le traitement topique porta sur les parties de la périphérie où se concentraient les lésions. Toutes les fois que l'expression locale de la maladie était peu intense, on ne recourait pas à l'application topique des remèdes.

La gingivite n'a pas atteint, durant l'épidémie de Paris, les graves proportions qu'elle aurait prises au dire des observateurs dans d'autres occasions. On a vu d'après la description symptomatique, dans quelles mesures s'était renfermée l'altération des gencives, et combien peu la denture de nos malades a été compromise du fait de la maladie.

Néanmoins, la gingivite était un accident incommode, entravant de la manière la plus fâcheuse l'alimentation. Modérément douloureuse au repos, elle devenait très-pénible pendant les efforts de mastication. Nous l'avons toujours combattue avec succès, et nous avons réussi à nous en rendre maîtres à l'aide des moyens habituellement usités. Les meilleurs agents étaient les caustiques, chlorure de zinc, sulfate de zinc, iode, perchlorure de fer, etc., dilués dans des quantités d'eau suffisante pour ne plus avoir que les propriétés des astringents. On appliquait ces solutions largement, à l'aide d'un pinceau de ouate ou de charpie, sans avoir à craindre d'altérer les dents. Nous y joignions, comme auxiliaires obligés, des gargarismes répétés quatre, cinq, six fois par heure avec des astrigents végétaux. Cette médication, sans prétention à la nouveauté, mais d'une efficacité certaine, ne donnait que des résultats décourageants si on en abandonnait la pratique au malade. Il fallait veiller impérieusement à ce que le traitement ne souffrît pas de temps d'arrêt;

grâce à cette vigilance, les gingivites cédaient en quelques jours, ou, aux périodes les plus avancées, s'amélioraient de manière à ne plus faire obstacle à la nourriture.

Les applications d'une solution sursaturée de chlorhydrate d'ammoniaque sur la peau, dans les points correspondant aux effusions sous-cutanées, nous ont rendu les meilleurs services. Elles favorisaient la résorption, effet si difficile à apprécier, qu'il éveillerait plus d'un doute, mais surtout elles modéraient les douleurs, à ce point que les malades en réclamaient instamment l'emploi.

Les bains ont, dans presque tous les cas, fait partie intégrante du traitement, et le mode d'administration auquel nous nous étions arrêtés après divers essais, était le suivant : on commençait par un bain avec une friction au savon noir, deux bains alcalins au plus étaient prescrits à la suite, après quoi on n'administrait plus que des bains au sulfate de zinc ou de cuivre. Tous les malades éprouvaient une certaine détente au sortir du bain, mais nous n'avons pas constaté d'action directe, soit sur les suffusions, soit sur les éruptions scorbutiques. On comprend d'ailleurs combien il est délicat de juger la valeur d'un remède qui opère à la longue, et ne produit pas de changements immédiats.

En dehors du régime qui consista en légumes frais, viandes non salées, citrons en nature et à haute dose, il fut fait usage de peu de médicaments. La constipation habituelle fut combattue par des laxatifs répétés, et surtout par la préparation de rhubarbe. La diarrhée, quoi qu'on en ait dit, était l'exception, et elle n'existait guère que chez des malades qui, à l'époque où ils avaient contracté le scorbut étaient atteints déjà de flux intestinaux. Dans ces cas, la diarrhée constituait une complication plus fâcheuse que grave, ou tout au moins n'empruntait-elle pas au scorbut un surcroît de gravité égal à ce qu'il y avait lieu d'attendre.

Le traitement le plus incertain, le plus défectueux, est celui qui opère contre les accidents locaux de la troisième période, lorsqu'aux suffusions s'est substituée la sclérose partielle du membre. Nos essais pour combattre cette redoutable conséquence de la maladie sont restés infructueux. Nous avons

décrit, avec une insistance qui a pu paraître excessive, l'*éburnation* qui succède aux grandes ecchymoses du scorbut; mais ceux qui ont eu à traiter cette infirmité presque incurable nous pardonneront l'importance que nous y avons attachée.

Par lui-même, et dégagé de toute complication accidentelle, le scorbut, tel que nous l'avons observé dans les prisons, en ville et à l'hôpital, compromettait peu ou pas la vie des malades. La mort a été la très-rare exception, et elle a presque toujours été due, ou à une cachexie antécédente, ou à un événement pathologique incident.

Encore une fois, et cette proposition par laquelle nous commencions notre étude monographique doit également la clore, nous entendons ne parler que de l'épidémie parisienne à laquelle nous avons assisté.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA DYSMÉNORRHÉE MEMBRANEUSE,

Par MM. Henri HUCHARD et F. LABADIE-LAGRAVE, internes des hôpitaux.

(3e article.)

TROISIÈME PARTIE.

Physiologie pathologique et pathogénie de la dysménorrhée membraneuse.

La dysménorrhée membraneuse est essentiellement caractérisée par deux éléments distincts :

1° Par des troubles fonctionnels spéciaux, sur lesquels nous avons appelé l'attention dans un précédent article;

2° Par l'expulsion périodique de produits morbides, dont les caractères anatomiques ont été déjà retracés dans nos observations.

Nous avons vu que le produit expulsé peut se présenter sous deux aspects différents ; tantôt sous la forme de sacs membraneux, qui semblent avoir été moulés sur la cavité utérine, tantôt divisé en lambeaux irréguliers ou en petits fragments membraniformes.

Suivant la nature des produits expulsés, nous avons distingué deux formes de dysménorrhée :

1° *La dysménorrhée membraneuse ou exfoliante;*

2° *La dysménorrhée pseudo-membraneuse ou exsudative.*

Dans la première, les membranes dysménorrhéales sont formées par l'exfoliation totale ou partielle de la muqueuse utérine.

La seconde, de nature inflammatoire, est manifestement liée à une endométrite croupale exsudative.

Doit-on voir dans ces deux cas deux formes morbides distinctes se rattachant à deux causes différentes ou ne les considérer que comme une seule et même affection, mais à deux degrés différents d'évolution ? L'anatomie pathologique ne peut malheureusement pas nous donner la réponse que nous cherchons, et les autopsies sont si peu nombreuses que nous ne pouvons nous appuyer sur elles pour résoudre un semblable problème. Dans une communication faite sur ce sujet à la Société de Londres, Tilt, en 1853, dit avoir constaté, dans les autopsies faites sur des femmes qui avaient présenté, pendant leur vie, les symptômes de la dysménorrhée membraneuse, un épaississement notable et une injection assez riche de la muqueuse utérine. Ces résultats confirmeraient donc la théorie trop exclusive de Simpson, qui attribue la maladie à une suractivité fonctionnelle de l'utérus, à une exagération de la congestion physiologique menstruelle.

Dans les cas ordinaires, en un mot, sous l'influence de la menstruation, la muqueuse s'épaissit, se boursoufle, se vascularise. Son épithélium s'exfolierait même d'après les recherches si précises de M. le professeur Robin qui a trouvé dans le sang cataménial des cellules épithéliales plus ou moins altérées. Si l'on admet une congestion plus intense, l'exfoliation pourra se produire sur une plus large surface et même dans toute l'étendue de la muqueuse utérine. Le décollement de celle-ci sera en partie dû aux épanchements sanguins qui se produiront entre elle et le muscle utérin. Telle est l'opinion généralement émise sur la physiologie pathologique de cette forme morbide. Cette explication des phénomènes réduite à ces termes ne nous paraît ni suffisante, ni complète; car nous voyons tous les jours des femmes chez lesquelles la fluxion cataméniale est très-intense,

sans que pour cela elle soit suivie de l'expulsion d'une caduque menstruelle. Pour que ce phénomène ait lieu, il faut la réunion de plusieurs conditions que nous allons passer successivement en revue.

Si l'on jette un coup d'œil sur le tableau que nous avons cru utile de placer à la fin de notre travail, et dans lequel sont résumés les traits principaux des observations que nous avons pu recueillir, il est aisé de voir que dans la majorité des cas, les malades affectées de dysménorrhée membraneuse étaient pâles, anémiques, d'un tempérament lymphatique ou scrofuleux, qu'elles se trouvaient en un mot dans les meilleures conditions pour produire, développer ou entretenir le catarrhe utérin. Qui ne sait, en effet, que la chlorose, le lymphatisme et les diathèses scrofuleuse ou tuberculeuse sont le substratum le plus fréquent de la chronicité !

Or, la leucorrhée qui se trouve si souvent consignée dans nos observations n'est-elle pas le signe ordinaire de l'endométrite chronique ou tout au moins d'un état subinflammatoire de la muqueuse utérine ? Sous cette double influence, celle-ci finira certainement par s'épaissir en même temps qu'elle deviendra moins adhérente au tissu musculaire sous-jacent. La menstruation ne pourra-t-elle pas, par le molimen hémorrhagique qu'elle produit dans les organes sexuels et sur l'appareil utérin en particulier, déterminer le décollement total ou partiel de la muqueuse utérine ? La répétition mensuelle de la fonction cataméniale expliquerait ainsi la périodicité de l'expulsion des produits membraneux. Du reste, cette desquamation épithéliale n'est pas particulière à la muqueuse utérine, elle est aussi applicable à la phlegmasie de toutes les muqueuses, et c'est après avoir analysé tous ces cas que nous pourrons raisonner par analogie.

Dans la néphrite catarrhale, les cellules épithéliales des tubuli augmentent de volume et de nombre; elles prennent l'aspect trouble, se remplissent de granulations albumineuses. Si l'inflammation n'excède pas ce premier degré, l'urine peut ne renfermer que des cellules épithéliales en plus ou moins grand nombre, mais l'exsudat inflammatoire continuant à remplir le calibre des tubes urinifères, ne tardera pas à prendre leur forme (cylindres fibrineux ou hyalins).

Les mêmes analogies peuvent être invoquées dans les inflammations catarrhales et parenchymateuses des bronches et des poumons. En effet, en dehors de la diphthérie, qui est une inflammation spécifique, la bronchite peut être catarrhale ou exsudative et se traduire par l'expectoration de membranes arborescentes et tubulées, représentant exactement le moule des ramifications aériennes : c'est cette variété d'inflammation qui a été appelée croupale par les Allemands.

En poursuivant plus loin encore cette étude comparative, nous voyons aussi l'angine pultacée qui, d'après Trousseau, serait l'angine des mauvais états généraux, des vieillards et des gens affaiblis, constituée par des plaques d'hypergenèse épithéliale.

On a a noté aussi des entérites couenneuses en dehors de la dysentérie, de la diphthérite et du muguet, accompagnées de l'expulsion de tubes ou de fragments rubanés qui représentent le calibre de l'intestin, et, chose importante à noter, ces membranes offrent comme celles de la dysménorrhée deux faces : l'une externe tomenteuse, inégale ou villeuse; l'autre interne, lisse, régulière et polie. Poussant plus loin les analogies cliniques, nous voyons dans une observation rapportée par M. Laboulbène, les accidents douloureux cesser après le rejet des fausses membranes intestinales, comme cela se produit après l'expulsion de la membrane dysménorrhéale. C'est à cette variété d'entérite qu'il faut rapporter l'*enteritis exsudatoria* que Heyfelder à signalée chez les enfants. C'est elle aussi qui est désignée dans un travail récent du Dr Siredey sur les *concrétions muqueuses membraniformes* de l'intestin. Cette *entérite exfoliante* peut coexister avec une dysménorrhée membraneuse. L'un de nous a eu tout récemment l'occasion d'observer une jeune malade qui a expulsé simultanément des lambeaux membraneux provenant de la cavité utérine et du gros intestin. Il est vrai cependant que pour ce dernier auteur, les membranes intestinales ne sont autre chose que des amas de mucus concrété à la faveur d'une irritation et d'un trouble sécrétoire. Cette théorie, on le voit, se rapprocherait beaucoup de celle d'Oldham, partagée par Denman et Blundell, qui attribuait la formation de la membrane dysménorrhéale à la sécrétion exagérée des glandes utérines, produite elle-même sous l'influence hypothétique d'une lésion ovarienne.

La muqueuse vésicale peut aussi s'exfolier : Luschka, dans les *Archives d'anatomie pathologique* de Virchow, cite un cas où l'on trouva dans la vessie une poche close de toutes parts qui renfermait l'urine dans son intérieur. Les parois du sac membraneux complet étaient histologiquement constituées par les éléments normaux de la muqueuse vésicale. Luschka donne cette lésion comme le résultat d'une inflammation diphthéritique qui aurait provoqué l'épanchement d'un exsudat dans l'épaisseur du tissu cellulaire sous-muqueux. Les modifications survenues dans ce tissu, entraînant un trouble dans la nutrition de la muqueuse auraient déterminé sa séparation dans toute son étendue.

Denneffe (1) a rapporté quatre autres observations d'exfoliation semblable; enfin, dans un cas cité par Spencer Wells (2), la muqueuse de la vessie, après avoir été décollée, fut expulsée par l'urèthre.

Nous avons précédemment rapporté une *exfoliation épithéliale*, plus importante encore à étudier, en raison des considérations diagnostiques qu'elle présente. C'est celle du vagin (*vaginite épithéliale* de Tyler Smith), qui a été observée par Farre, Vannoni, Tilt et Delore (de Lyon).

Enfin, dans l'utérus lui-même, on a noté une forme de métrite avec production de fausses membranes :

« Quelquefois, dit le Dr Boggs (3), mais très-rarement, on constate la présence de fausses membranes tapissant la cavité utérine et constituant ainsi la forme de *phlegmasie exsudative, plastique, diphthéritique ou pseudo-membraneuse.*

Le Dr Hervieux, dans son excellent ouvrage (4), parle aussi d'une variété d'*endométrite pseudo-membraneuse ou diphthérique*, dans laquelle l'examen microscopique des fausses membranes fait par le Dr Cornil a démontré la présence de détritus épithéliaux, au milieu desquels se voient un grand nombre de granulations graisseuses et de globules de pus. Ce savant micrographe

(1) Deneffe. Bulletins de la Soc. anat. de Paris, t. VII, 1862.

(2) Spencer-Wells. Obstetrical Transact., vol. IV.

(3) Boggs. Notes et réflexions chirurgicales sur les phlegmasies de la matrice, (Thèse de Paris, 1866, p. 115).

(4) Hervieux. Traité clinique et pratique des maladies puerpérales, 1870, p. 240; Delahaye.

les considère comme le résultat d'une nécrobiose des éléments de la muqueuse.

Krieger (1), dans son *Traité de la menstruation*, affirme que les meilleurs observateurs ont trouvé des pseudo-membranes croupales sur la muqueuse utérine, non-seulement dans l'état puerpéral, mais aussi dans le cours des maladies infectieuses, en particulier dans le typhus et dans le choléra.

Plus récemment, ajoute cet auteur, on a observé des fausses membranes analogues après le traumatisme, et il serait disposé à ranger dans la même catégorie les exsudats couenneux qui se forment sur la muqueuse après les injections fortement caustiques dans la cavité utérine.

Cette forme ne serait pas rare, d'après Scanzoni (2), dans le cours des exanthèmes aigus, la scarlatine, la rougeole et la variole: « Nous avons, dit cet habile gynécologiste, plusieurs fois eu l'occasion d'observer la maladie dans sa forme la plus marquée sur des cadavres de jeunes filles de 6 à 8 ans, mortes à la suite de variole ou de scarlatine. »

Nous voyons donc par tous ces exemples, empruntés au processus inflammatoire qui a lieu dans les différentes muqueuses, qu'il n'est pas irrationnel d'admettre l'existence d'une *dysménorrhée pseudo-membraneuse* liée à une *endométrite croupale exsudative*, se traduisant par la desquamation épithéliale de la muqueuse et par l'expulsion de produits inflammatoires composés de fibrine, sous forme fibrillaire ou granulée et en voie de régression; et au milieu d'elle, ou à sa surface, des cellules épithéliales, des globules rouges, des leucocytes, en un mot, tous les éléments de la fausse membrane exsudative des muqueuses (Mauriac) (3).

Un certain nombre d'auteurs ont décrit cette forme de dysménorrhée pseudo-membraneuse, mais ils ont eu, selon nous, le tort de l'admettre trop exclusivement; d'autres, au contraire, l'ont rejetée d'une façon trop absolue.

(1) Krieger. Die Menstruation. Eine gynäkolosgiche Studie. Berlin, 1869, p. 196.

(2) Scanzoni. Traité pratique des maladies des organes sexuels de la femme, traduit par Dor et Socin; 1858, p. 153.

(3) Mauriac. Note sur les dysménorrhées membraneuses; *in* trad. de West, 1870, p. 98.

Locock, l'un des premiers, a regardé cette fausse membrane comme le produit d'un degré inférieur d'inflammation de la muqueuse utérine.

Dans quelques cas de dysménorrhée, dit Churchill (1), on trouve une membrane spéciale de nouvelle formation qui semble constituée par de la lymphe plastique et est analogue à celle que l'on trouve dans le croup.

Bennet (2) paraît partager la même opinion : il rattache à la dysménorrhée inflammatoire la forme pseudo-membraneuse, caractérisée par l'expulsion de lambeaux de lymphe plastique hors de la cavité de l'utérus : « Je crois, ajoute ce savant clinicien, que la formation de ces fausses membranes coïncide presque toujours avec l'inflammation utérine présente ou passée. En d'autres termes, j'ai trouvé dans la grande majorité des cas de cette nature qu'il y avait ou qu'il y avait eu une affection inflammatoire, dont la disparition n'avait pas mis un terme à la formation des produits pseudo-membraneux. Il semblerait qu'il y a alors une habitude morbide, par suite de laquelle des fausses membranes se produisent d'une façon continue ou intermittente, même après la cessation de l'inflammation. »

Enfin Courty (3), dans son *Traité des maladies utérines*, ne fait mention que de la forme de dysménorrhée membraneuse indiquée par Simpson sous le nom d'*exfoliation pathologique de la muqueuse;* mais, dans une récente publication, il range sous trois chefs différents les produits membraniformes, en apparence semblables, expulsés par l'utérus :

1° Les *coagulations de mucus* se moulant sur la cavité utérine et conservant assez de résistance pour être expulsées sous la forme de pseudo-membranes entières; quelquefois se doublant de plusieurs couches analogues ou de concrétions plastiques qui en augmentent l'épaisseur et la ténacité, et pouvant donner lieu à une dysménorrhée exsudative.

---

(1) Churchill. Traité pratique des maladies des femmes, trad. de la 5e édit., par Dubrisay et Wieland, 1866, p. 218.

(2) Bennet. Traité pratique de l'inflammation de l'utérus, traduit sur la 4e édition, par le Dr M. Peter, 1864, p. 388.

(3) Courty. Traité prat. des mal. de l'utérus, 1866, p. 415. — Id. Montpellier médical, septembre 1869, p. 216.

2° Les *fausses membranes* proprement dites, analogues à celles qui se forment sur les autres muqueuses, depuis les exfoliations épidermiques légères doublées de coagulations de mucus analogues à celles du muguet, jusqu'aux exfoliations plus étendues de produits fibrineux, ne se séparant du derme de la muqueuse que par ulcération ou arrachement, lesquelles sont de la même nature que les membranes croupales, comportent la même gravité, et ont valu à la maladie qu'elles caractérisent le nom de *métrite diphthéritique*. On peut donner alors à la maladie le nom de *dysménorrhée pseudo-membraneuse*.

3° Enfin la *muqueuse utérine* elle-même, qui se sépare du tissu sous-jacent comme au moment de l'accouchement, d'une fausse couche ou d'un simple avortement, et qui est expulsée tantôt entière sous forme de sac, à villosités externes ou internes, suivant qu'elle sort directement ou retournée sur elle-même, tantôt par lambeaux plus ou moins considérables, tantôt par fragments plus ou moins petits. C'est à la maladie produite par l'exfoliation et l'expulsion de la muqueuse utérine elle-même, qu'il faudrait, suivant l'éminent professeur de Montpellier, réserver le nom de *dysménorrhée membraneuse exfoliante*.

Cette première forme, admise par le professeur Courty, n'est-elle pas elle-même le résultat d'une endométrite catarrhale. et ne peut-on pas la considérer comme le premier degré d'évolution de la seconde? Quoi qu'il en soit, le rôle joué par l'inflammation utérine nous paraît, dans ces deux cas, indéniable; mais il a été et est encore très-vivement contesté dans la troisième forme, c'est-à-dire dans la dysménorrhée membraneuse ou exfoliante, et ce n'est qu'en entrant plus avant dans la question qu'il nous sera possible d'éclairer ce point de physiologie pathologique resté encore si obscur.

En d'autres termes, nous devons nous demander quelle est la cause prochaine de l'exfoliation pathologique de la muqueuse; sous quelle influence pathogénétique se produit ce singulier phénomène, et quel est le mécanisme intime de cette expulsion périodique de la totalité ou d'une partie de la membrane interne de l'utérus?

Telles sont les questions qu'il nous reste à traiter pour arriver à la solution de ce problème difficile. Or, jusqu'ici, les in-

terprétations qui ont été données par les auteurs sont incomplètes, vicieuses ou erronées, parce qu'elles s'appuient d'une part sur des faits physiologiques faux ou discutables, et que d'autre part elles ne s'appliquent qu'à un seul terme de ce processus morbide si complexe, sans en embrasser les phases multiples et les nombreuses modalités.

C'est ainsi que, dans le principe, la dysménorrhée membraneuse a été considérée comme une forme d'avortement ovulaire par les auteurs les plus compétents, qui, du reste, sont revenus de leur première opinion (Raciborski, Haussmann). Nous avons déjà précédemment mentionné l'opinion de Simpson et celle d'Oldham, si habilement réfutée par M. Bernütz. Nous rangerons dans la même catégorie l'interprétation judicieuse, mais trop exclusive, donnée par West : « Nous savons aujourd'hui, dit cet auteur, que, pendant la menstruation, l'épithélium de la cavité utérine est éliminé en plus ou moins grande quantité, et l'examen des membranes a démontré que leur formation et leur expulsion ne sont pas autre chose que l'exagération du processus, qui, à un plus haut degré, se manifeste à chaque période menstruelle. La membrane est unie sur une de ses faces, rugueuse, presque villeuse; sur l'autre elle présente les vestiges de nombreuses glandes utérines dilatées. Ces caractères établissent son analogie avec la caduque, qui, sous l'influence physiologique de la conception, se développe d'une façon plus complète, parce qu'un rôle important lui est alors dévolu. »

L'opinion qui assimile les membranes dysménorrhéales à la caduque menstruelle est presque universellement adoptée aujourd'hui.

Mais il serait aussi fastidieux qu'inutile de reproduire ici les innombrables hypothèses qui ont été émises tant au sujet de la nature des produits expulsés que de la cause de leur formation. Au point de vue qui nous occupe, elles peuvent se ranger en deux catégories, suivant qu'elles admettent ou qu'elles repoussent la participation d'un travail inflammatoire dans la genèse de la maladie.

Cette forme morbide est essentiellement liée à la menstruation, puisque, dans tous les cas, on l'a vue survenir à l'époque des règles; c'est donc cette fonction périodique que nous devons

interroger pour avoir l'explication des différents phénomènes de la maladie. Pour bien comprendre les actes morbides qui se produisent dans la dysménorrhée, il nous semble nécessaire de résumer en quelques mots les phénomènes physiologiques qui ont un rapport direct avec notre sujet :

La fonction menstruelle est présidée par les ovaires et accomplie par l'utérus.

Le premier phénomène de cette « phlogose amoureuse, » comme l'appelait Lecat, est une congestion active et générale de tout l'appareil génital.

La déhiscence spontanée de la vésicule de Graaf, la ponte de l'ovule arrivé à maturité, la mue de la muqueuse utérine et l'écoulement sanguin en constituent les actes primordiaux.

Arrêtons-nous un instant sur ces deux derniers phénomènes. Au moment de l'invasion des règles, la matrice se congestionne, augmente de volume; les plexus vasculaires et les sinus utérins sont gorgés de sang. Le tissu sous-muqueux est injecté et présente d'élégantes arborisations qui s'étendent aux tubes glandulaires de la muqueuse; celle-ci est surmontée, en même temps, de nombreux plis qui affectent l'apparence de circonvolutions analogues aux valvules conniventes, mais toujours elle reste isse, sans exsudation pseudo-membraneuse (Liégeois) (1). Son épaisseur augmente notablement (les dimensions données par M. Gillet de Grandmont (2) étaient de 6 millimètres chez deux femmes mortes, l'une à la période d'invasion des règles, l'autre à leur période d'état). Les vaisseaux de la muqueuse, disposés par petites branches parallèles aux tubes flexueux glandulaires, serpentent sur les parois de ces glandes pour s'anastomoser avec les ramuscules des branches voisines. Arrivés à la surface de la muqueuse, ils forment un réseau superficiel, sous-épithélial très-riche, à mailles polygonales formées de capillaires d'un volume inégal (Coste) (3). Ce réseau se congestionne fortement et laisse perspirer le sang de la menstruation à travers de petites

(1) Liégeois. Traité de physiologie appliquée à la médecine et à la chirurgie, 1869, p. 251.

(2) Gillet de Grandmont. Thèse de Paris, 1864.

(3) Coste. Hist. gén. et part. du développement des corps organisés. Paris, 1847.

gerçures microscopiques, comme cela arrive à la surface de la membrane pituitaire dans le cas d'épistaxis; mais l'hémorrhagie menstruelle peut quelquefois résulter de la déchirure de vaisseaux d'un assez grand calibre.

C'est à cette muqueuse ainsi modifiée par l'orgasme cataménial que l'on a appliqué le nom de *caduque menstruelle ou utérine* (decidua uterina seu menstrualis) décrite pour la première fois par W. Hunter (1), étudiée dans ces derniers temps par les professeurs Coste et Robin (2), et tout récemment encore, en Italie, par Giovanni Saviotti (3), en Russie, par Solowieff (4), et en Allemagne par Haussmann (5), Krieger (6), Hegar (7) et Mayer.

Les travaux de ces auteurs nous semblent d'autant plus dignes d'attention, qu'en signalant des particularités toutes nouvelles relatives à la structure et au mode de développement de cette membrane, ils ouvrent des horizons nouveaux à la pathologie elle-même. Aussi croyons-nous utile d'en présenter ici une courte analyse qui nous servira ultérieurement de point d'appui pour nos déductions pathologiques.

G. Saviotti, après un minutieux examen de lambeaux de caduque menstruelle, conclut que dans l'exfoliation de la muqueuse utérine pendant la menstruation, ce n'est pas toute la muqueuse qui se détache, mais seulement la partie la plus externe de celle-ci, tandis que l'autre couche, avec les culs-de-sac glandulaires, reste appliquée sur la tunique musculaire de l'uté-

(1) W. Hunter. Anatomia uteri gravidi, tabulis illustrata. Birmingham, 1774.

(2) Ch. Robin. Mém. pour servir à l'histoire anatom. et pathol. de la membrane muqueuse utérine. A. G. M. Paris, 1868, 4e série, t. XVII, p. 257-405; t. XVIII, p. 186.

Id. Notice sur l'épithélium du corps de l'utérus. — C. R. Séances de la Soc. de biologie, t. II, 2e série, 1855, p. 114.

(3) Saviotti. Contribution à l'étude de la caduque menstruelle, Turin. 1869.

(4) Solowieff (de Kasan). Decidua menstrualis. Casp. de dysm. inflammat. (Arch. f. Gynakol, t. II, p. 68, 1870).

(5) Haussman. Beiträg für Lehre der Decidua menstrualis (Monatschr. für Geburtsk, 1868, p. 1-16.)

(6) Krieger. Su Menstruation. Eine gynäkologische Studie. Berlin, 1869, 5, 196.

(7) Hegarf et Mayer. Beiträge zur Pathologie des Eies (Virchow's Arch., L. II, 2, p. 161; 1871).

rus et prend une part essentielle à la reproduction de la muqueuse partiellement exfoliée.

La caduque menstruelle renfermerait, selon lui, tous les éléments normaux de la muqueuse utérine (épithélium vibratile, glandes, vaisseaux, tissu cellulaire), mais les vaisseaux et la substance conjonctive sont hypertrophiés.

Cette hypertrophie se révèle : 1° par l'allongement et la dilatation des glandes utérines;

2° Par un développement exagéré, dans le tissu de la muqueuse, de substance conjonctive simple;

3° Par une hyperplasie notable du tissu cellulaire de la tunique adventice des petites artères et des veines de la muqueuse.

C'est peut-être, ajoute ce savant observateur, cette prolifération excessive de tissu cellulaire dans la muqueuse et dans les parois vasculaires qui amène l'exfoliation pathologique, probablement par suite de la compression des vaisseaux; mais il ne dit pas encore si c'est la seule condition de l'exfoliation, et si elle est primitive ou secondaire.

A. Solowieff décrit trois couches dans la caduque menstruelle, qui sont de dehors en dedans :

1° Une *couche fibrineuse* composée de fibrine emprisonnant dans ses mailles des globules rouges et, plus rarement, quelques globules blancs.

2° Une *couche glandulaire* formée de glandes, de vaisseaux, et contenant enfin du tissu de granulation.

Les glandes ont leurs dimensions habituelles et sont tapissées intérieurement par un épithélium cylindrique. Elles sont entourées soit de fibrine, soit de tissu de granulation. Cette couche se confond insensiblement avec la troisième, ou :

3° *Couche de tissu de granulation*, à la limite de laquelle arrivent parfois les glandes. Cette dernière est constituée par des cellules plasmatiques rondes ou allongées pourvues de gros noyaux. Ces cellules du protoplasma sont enfouies dans une substance intermédiaire fine et réticulée. (Il n'est pas fait mention de l'épithélium.) La malade qui fait le sujet de l'observation de Solowieff expulsa, pendant la menstruation, deux sacs de même forme, mais de dimensions différentes.

Le premier, le plus volumineux, présentai 'eux couches su-

perposées (glandulaire et granuleuse), mais la seconde poche ne renfermait que de la fibrine avec un petit nombre de glandules. La caduque menstruelle, d'après Solowieff, est complète lorsque le premier sac recouvre le second. Il explique enfin le détachement de la caduque menstruelle par la production d'un épanchement sanguin dans le tissu mou des granulations qui se forme normalement à chaque période menstruelle. Il en résulte ainsi, ajoute-t-il, une véritable décortication des glandes aussi bien que du tissu de granulation.

A. Hegar et R. Mayer ont, cette année même, publié un article long et diffus qui peut offrir cependant quelque intérêt au point de vue qui nous occupe; aussi, essayerons-nous d'en extraire les passages les plus importants. Après avoir rapidement esquissé les conditions normales de la formation de la caduque, ils consacrent un paragraphe spécial à la transformation de la muqueuse utérine ou caduque, tout en avouant, dès le début, qu'ils ne possèdent encore aucune donnée bien certaine sur ce sujet : ce qu'il y a de plus sûr, selon eux, c'est que dans le développement du tissu décidual, il se forme une couche de tissu cellulaire; les cellules de la caduque ne se développent que plus tard. A l'époque de la menstruation, on trouve la muqueuse utérine dans l'état d'une *endométrite catarrhale hémorrhagique* (Virchow). Dans la dysménorrhée membraneuse, on remarque des néoformations précédées de phénomènes congestifs, mais ces auteurs font remarquer que l'on n'a pas affaire à un exsudat inflammatoire, mais à des modifications de la muqueuse utérine en voie de formation, auxquelles participe principalement la partie cellulaire de la muqueuse. Les cellules déciduales qu'ils ont rencontrées dans les membranes de la dysménorrhée leur ont paru être identiques au *tissu de granulation de Solowieff.*

Au sujet du développement du tissu décidual, ces auteurs font remarquer que les cellules parenchymateuses de la muqueuse utérine jouent un rôle essentiel dans la formation des cellules déciduales. La caduque est donc une dépendance de la muqueuse utérine. « Peut-être, ajoutent-ils, la couche sous-muqueuse participe-t-elle à ce processus? » Et plus loin : « Puisque les cellules déciduales sont de très-grandes cellules fusiformes, il en résulte que leur provenance du tissu cellulaire leur donne

le caractère d'une formation hyperplasique. Relativement au rôle important que joue la partie cellulaire de la muqueuse dans la formation de la caduque, les auteurs arrivent à déduire qu'il y a une analogie complète entre la genèse de la caduque et celle d'une tumeur de l'utérus qui dérive également du tissu cellulaire de la muqueuse et de la couche sous-muqueuse. Suivant eux, la caduque se développe absolument comme le sarcome.

En résumé, Hegar et Mayer arrivent aux conclusions suivantes :

1° L'opinion d'après laquelle la caduque est à tort considérée comme la muqueuse utérine hypertrophiée est peu conforme à la réalité.

2° Si l'on veut appliquer une dénomination systématique à la caduque, il est préférable de la regarder comme une *néoformation hyperplasique.*

3° Cette néoformation consiste en une prolifération cellulaire dans le stroma conjonctif de la muqueuse, de la sous-muqueuse et de la tunique adventice des vaisseaux.

4° On n'a pas encore de preuves certaines de la participation des glandes, de leur épithélium et de celui de la muqueuse utérine à cette prolifération.

5° Dans la *dysménorrhée membraneuse*, une prolifération semblable est produite par un processus irritatif pathologique.

6° Les modifications survenues dans la structure de la néoformation peuvent être considérées comme des hyperplasies du tissu nouveau.

Quoique nous soyons loin d'accepter toutes les conclusions formulées par ces divers auteurs, nous avons été cependant frappé d'un fait qu'ils s'accordent à reconnaître et qui paraît exercer une influence capitale dans la production de la dysménorrhée membraneuse. Nous voulons parler de ce travail hyperplasique qui s'opère dans la trame de la muqueuse et autour de la gaîne des vaisseaux. Cette hyperplasie n'est-elle pas elle-même le premier acte du processus inflammatoire? et n'avons-nous pas le droit d'invoquer une fois encore l'inflammation pour expliquer la dysménorrhée exfoliante. Mais, dans ce cas, le processus inflammatoire n'est plus le même que précédemment : au lieu d'une inflammation catarrhale ou exsudative, nous avons

affaire, dans ce cas, à une endométrite interstitielle ou parenchymateuse. Le travail phlegmasique s'opère ici dans la trame même de la muqueuse, la prolifération cellulaire, l'hyperplasie des couches profondes de la muqueuse se fait lentement, pour ainsi dire sourdement.

L'endométrite est comme latente, mais n'attend qu'une occasion pour se manifester. Or, tous les mois, l'appareil utéro-ovarien, en accomplissant sa fonction périodique, viendra réveiller le mal endormi. Le sang, en affluant dans les vaisseaux utérins, sous l'influence de l'orgasme menstruel, trouvera les voies circulatoires rétrécies, en partie obstruées, et parfois même closes par suite de l'hyperplasie périvasculaire. Cette ischémie passagère sera bientôt compensée par une circulation collatérale plus active; mais si la congestion augmente, ou si le travail hyperplasique a envahi tout le département circulatoire voisin, l'afflux sanguin rencontrant dans son laborieux passage des barrières trop longues à franchir, finira par les rompre. L'extravasation sanguine sous-muqueuse ou intra-muqueuse qui en sera la conséquence, en s'infiltrant dans les couches superficielles de la muqueuse, en produira la décortication, soit totale, soit partielle, suivant l'étendue de ses ravages. Ainsi s'explique aisément le mécanisme de l'exfoliation de la muqueuse.

On voit que ce phénomène est le produit de trois facteurs différents, mais cependant solidaires l'un de l'autre :

1° Une endométrite chronique parenchymateuse, hyperplasique ;

2° La congestion menstruelle périodique;

3° L'extravasation sanguine sous-épithéliale ou intra-muqueuse.

Le professeur Corty a donné une explication pathogénétique de la dysménorrhée membraneuse, qui se rapproche de celle que nous proposons, quoique fondée sur des prémisses différentes : « La muqueuse utérine s'hypertrophie et s'exfolie par l'acte physiologique de l'accouchement et par l'acte pathologique de l'avortement (fait intermédiaire entre l'exfoliation de la parturition et l'exfoliation dysménorrhéique). Qu'y a-t-il d'étonnant à ce que sous l'influence d'une maladie de l'utérus qui met les tissus de l'organe dans une condition analogue à celle d'un

commencement de gestation ou d'un avortement, cette muqueuse s'exfolie de même, bien qu'elle ne contienne aucun produit de conception ? Il s'y passe alors anormalement un travail analogue à celui qui s'y produit sous l'influence de la fécondation. Ce travail commence à la maturation de l'œuf dans l'ovaire, à chaque déhiscence de vésicule de Graaf, à chaque menstruation :

« La muqueuse se boursoufle, commence à s'hypertrophier, comme en prévision d'une fécondation possible. Un excès de cette hypertrophie peut suffire pour constituer un obstacle à l'écoulement du sang menstruel et une cause toute locale de décollement de la muqueuse par l'exhalation sanguine sous-jacente. Il n'est pas même nécessaire de faire cette hypothèse. En effet, quand la fécondation n'a pas lieu, la muqueuse utérine revient à son état normal, et toute congestion cesse avec toute érection dans le système utéro-ovarien. Mais que ce travail de retour, que cette atrophie régressive (qui est en petit l'analogue de l'évolution rétrogade qui suit l'accouchement) vienne à manquer, par suite d'une maladie locale ou même d'un état général retentissant d'une manière fâcheuse sur l'utérus, il y aura grandes chances pour que l'exfoliation se produise » (1).

Suivant M. Coste, l'exfoliation résulterait d'une congestion sanguine trop intense, d'une sorte d'apoplexie de la muqueuse, et il appuie son opinion sur la présence presque constante de petits caillots sanguins infiltrés dans le tissu de la membrane expulsée.

Hegar et Eigenbrodt admettent également cette décortication apoplectique de la muqueuse. M. Siredey (2) semble également partager cette opinion, mais il n'admet l'épanchement sanguin que comme cause adjuvante du décollement de la muqueuse, qui serait primitivement déterminé par les contractions utérines.

Nous trouvons dans l'observation que M. le Dr Christot a bien voulu nous communiquer, d'intéressants détails microscopiques qui militent en faveur de la théorie que nous venons d'exposer : notre savant collègue mentionne, en effet, dans les lambeaux

(1) Montpellier médical, sept. 1869, p. 230.
(2) Siredey. Nouv. bibl. de méd. et de chir. prat., t. XII, p. 23, 1870.

membraneux qu'il a examinés, l'existence d'un grand nombre de capillaires, d'autant plus faciles à bien étudier que la plupart étaient distendus par des éléments sanguins qui, dans beaucoup, formaient de petits *amas thrombosiques*, et, sur d'autres points, de *véritables foyers apoplectiques*, qu'on distinguait du reste à l'œil nu.

Ne voit-on pas là un exemple d'apoplexie intra-muqueuse consécutive à la trombose vasculaire?

Le Dr Veit (1) reconnaît la fréquence de la métrite chronique et sa relation avec des troubles dysménorrhéiques.

L'hyperémie chronique et le ramollissement de la muqueuse, dus à cette dernière affection, produiraient, d'après lui, une infiltration plus considérable de plasma sanguin dans cette membrane, au moment de la congestion menstruelle. Par suit, les couches superficielles de la muqueuse se détacheraient peu à peu des couches profondes, et bientôt les contractions utérines en complètent la séparation. L'explication donnée par Niemeyer (2) diffère peu de la précédente : « Il peut arriver que par des congestions très-vives vers la matrice, un exsudat soit déposé entre la muqueuse et le parenchyme utérin, et que la membrane muqueuse soit détachée par lambeaux plus ou moins grands et expulsés de la cavité. »

D'après Scanzoni (3), le décollement proviendrait de deux causes : de la forte congestion dont l'utérus est le siége; dans ces cas, celle-ci produit un gonflement et un relâchement de la muqueuse, mais elle provoque surtout un abondant développement de nouvelles cellules dans les couches profondes. Les portions superficielles sont soulevées, et déjà peut-être détachées en partie : « De plus, ajoute ce savant clinicien, le gonflement et l'hypertrophie de la muqueuse dans le voisinage de l'orifice interne rendent difficile ou empêchent même complétement la sortie du sang épanché dans la cavité utérine, de sorte qu'il se forme

(1) Handbuch der specielen pathologie und therapie herausgegeben von R. Virchow, 1867, p. 144.

(2) Niemeyer. Traité de pathologie interne, traduit par Culman et Sprengel, t, II, p. 152.

(3) Scanzoni. Traité pratique des maladies des organes sexuels ds la femme, 1858. — Métrite chronique, traduit par Seeffermann, 1866, p. 145.

une accumulation qui écarte les parois de la matrice et écarte sa cavité. Les contractions utérines chasseront cette membrane, et après son expulsion, il y aura cessation des douleurs et écoulement d'un peu de sang. »

Plus loin, il fait remarquer que cette dysménorrhée arrive rarement en l'absence de lésions utérines. Dans deux cas seulement parmi tous ceux qu'il a observés, il n'y avait aucune altération organique de l'appareil génital.

Dans son récent ouvrage sur la métrite chronique, il rapporte sommairement le cas d'une femme atteinte de métrite chronique, et chez laquelle la muqueuse se détachait à chaque menstruation. Cette malade expulsa une fois une membrane qui conservait la forme de la cavité utérine et se composait de deux lames entre lesquelles on trouva un caillot sanguin aplati.

Tilt (1), tout en établissant que le principal élément morbide de cette affection est un trouble pathologique de la menstruation qui amène une exfoliation de la muqueuse utérine, reconnaît cependant que dans les cas où des symptômes évidents de métrite interne se montrent dans l'intervalle des périodes menstruelles (règles plus abondantes et extrêmement douloureuses), l'inflammation du corps utérin et l'exfoliation de sa membrane muqueuse peuvent être considérés, à bon droit, en rapport de cause à effet, et les cas signalés par lui viennent à l'appui de cette opinion : « Je dois mentionner, dit-il, que dans quatre cas des plus graves d'endométrite chronique que j'ai rencontrés depuis vingt-cinq ans, les malades avaient habituellement vu pâsser des membranes pendant leurs règles, quoique cela ne durât pas longtemps, ce sang menstruel étant nul ou peu abondant. »

En jetant un coup d'œil sur les diverses hypothèses consignées par les auteurs, nous voyons que la plupart s'accordent à faire dériver l'exfoliation de la muqueuse utérine d'un processus inflammatoire dont ils ont plus ou moins bien interprété le mode d'action. Nous nous croyons donc en droit d'établir aujourd'hui que la dysménorrhée membraneuse, quelles que soient ses for-

(1) Tilt. Remarque sur l'exfoliation des membranes muqueuses de l'utérus et du vagin pendant la période mensuelle (Arch. of med., t. III, p. 96, 1861).

mes et ses modalités, est donc constamment liée à une *endométrite*. Suivant le siége, la nature et l'intensité de l'inflammation utérine, les produits expulsés présentent deux caractères différents. La dysménorrhée membraneuse n'est donc pas une entité morbide distincte, une affection spéciale, et ne mérite pas une place séparée dans le cadre nosologique, comme ont voulu l'admettre la plupart des auteurs anglais, sous l'influence des idées d'Oldham et comme semble encore aujourd'hui le croire M. Mandl, qui la considère comme une maladie essentielle (*morbus sui generis*). Elle n'est pour nous que l'expression symptomatique des diverses formes d'inflammation de la muqueuse utérine, et n'emprunte son caractère spécial qu'à la périodicité de la fonction menstruelle et à l'exagération des phénomènes physiologiques que celle-ci détermine.

Les différents processus inflammatoires de la muqueuse utérine peuvent déterminer la formation de produits membraneux qui, par leur douloureuse expulsion, constituent la forme morbide que nous étudions. Le tableau suivant, en présentant les divers types anatomo-pathologiques de l'endométrite et les variétés correspondantes des produits expulsés servira de résumé et de conclusion à cette étude pathogénique, dont on nous pardonnera la longueur en faveur de son importance. Si, en effet, nous avons si longtemps insisté sur cette détermination nosologique, c'est que la solution de cette question doctrinale domine l'histoire de la dysménorrhée membraneuse, et, sans la connaissance approfondie de ses conditions pathologiques, toute tentative thérapeutique reste incertaine ou infructueuse.

En résumé, comme dans toutes les muqueuses, on peut donc observer dans la muqueuse utérine les formes inflammatoires suivantes :

MODES INFLAMMATOIRES.	PRODUITS expulsés ou non.	FORME DYSMÉNORRHÉIQUE correspondante.
1° *Endométrite catarrhale.* —	Desquamation épithéliale. Mucus. Exsudat muqueux.	*Dysménorrhée desquamative.* 1° Dysménorrhée fibrineuse (Mauriac). Exsudative (Corty).
2° *Endométrite exsudative.* Plastique, pseudo-membraneuse, couenneuse, pultacée, diphthéritique, croupale, blennorrhagique ?	Fausses membranes. Exsudat fibrino-épithélial. Desquamation, ou exfoliation incomplète de la muqueuse.	2° *Dysménorrhée pseudo-membraneuse.* Dysm. exsudative. Dysm. croupale. Dysm. inflammatoire.
3° *Endométrite chronique interstitielle*, parenchymateuse, hyperplastique. Menstruelle, catarrhale, hémorrhagique, syphilitique (Virchow), exanthématique (Strattmann)?	Exsudat interstitiel fibrineux plastique, ou prolifération hyperplastique. Exfoliation partielle ou totale de la muqueuse.	2° *Dysménorrhée membraneuse.* — Exfoliante ou exfoliative. Exfoliation pathologique de la muqueuse (Raciborski, Simpson, etc.). Dysménorrhée déciduale, membraneuse.

Nous n'avons cependant pas épuisé cet intéressant et difficile sujet, et il nous reste encore à nous occuper d'un des termes de la question qui présente aussi son importance. En effet, la forme morbide que nous étudions n'est pas seulement caractérisée par la formation et l'expulsion de produits membraneux ; elle possède encore un autre élément qui joue un rôle important dans le syndrome pathologique qu'il a servi même à désigner. Nous voulons parler de la dysménorrhée. Quel est dans ce cas la cause des douleurs parfois si violentes accusées par les malades? Doit-on les attribuer à l'hyperémie cataméniale du tissu utérin enflammé, ou bien sont-elles sous la dépendance d'un obstacle à l'expulsion du produit membraneux ? La disparition presque instantanée des phénomènes douloureux après l'issue au dehors de la muqueuse exfoliée semblerait plaider en faveur de cette dernière hypothèse, tandis que s'ils étaient en connexion directe et immédiate avec la congestion menstruelle, ils

devraient être apaisés par l'éruption du flux cataménial; or, ne voyons-nous pas dans nos observations les douleurs persister pendant les deux ou trois premiers jours de l'écoulement sanguin, augmenter même et devenir expultrices, puis cesser enfin presque complétement après le rejet des membranes?

Un certain nombre d'auteurs s'accordent à rattacher ce trouble de l'excrétion cataméniale à un état morbide de la muqueuse cervico-utérine.

Nous avons déjà précédemment rappelé l'opinion de Scanzoni, relativement à l'influence qu'exercent le gonflement et l'hypertrophie de la muqueuse au voisinage de l'orifice interne du col utérin.

Tilt a bien constaté l'inflammation du col utérin, mais il la considère comme un élément secondaire et consécutif à la distension forcée que nécessite le passage du corps membraneux. L'inflammation des milliers de follicules muqueux qui tapissent le col explique, selon lui, l'écoulement glaireux, et sa nature alcaline provoque l'excoriation consécutive du museau de tanche.

M. Bernütz, dans son excellent ouvrage, a très-judicieusement interprété ce phénomène, et nous ne saurions mieux faire que de reproduire textuellement son opinion que nous partageons en tous points : «Je crois, dit cet éminent gynécologiste, qu'on doit rattacher à l'affection génératrice de la dysménorrhée pseudo-membraneuse, et non au trouble fonctionnel, non-seulement la ménorrhagie qui accompagne l'expulsion de la membrane dysménorrhéale, mais aussi l'accouchement difficile de celle-ci qui me paraît être moins dû à l'obstacle apporté à l'écoulement du sang par la fausse membrane qu'à la difficulté de la dilatation du col utérin qui, lorsqu'il est enflammé; entrave l'excrétion menstruelle par un mécanisme semblable à celui qui, dans la cystite du col, donne lieu àla rétention urinaire»; et plus loin il ajoute : « Dans les différentes variétés de dysménorrhées symptomatiques d'une inflammation de la muqueuse utérine (c'est-à-dire dans les dysménorrhées pseudo-membraneuses, dans celles qui se présentent dans les déviations et dans les diverses affections, soit blennorrhagiques, soit catarrhales, soit phlegmasiques de la membrane interne de l'utérus, qui toutes

ont été comprises sous la dénomination générique de métrite interne), l'obstacle à l'excrétion résulte du défaut de dilatation de l'orifice utérin, qui par suite de l'entrave apportée à l'accomplissement de ses fonctions par l'état pathologique de la muqueuse forme un véritable rétrécissement du canal vulvo-utérin, mais un rétrécissement essentiellement temporaire» (p. 124). Un grand nombre d'auteurs ont également signalé l'existence d'un rétrécissement du col utérin et les bons effets produits par la dilatation de sa cavité (Bennet, Tilt, Tyler Smith, Siredey, Marion Sims). Nous ne croyons pas cependant que le rétrécissement cervical soit constamment d'origine inflammatoire, il peut être aussi produit par la constriction spasmodique du sphincter utérin, en particulier chez les femmes nerveuses, chlorotiques ou hystériques, et dans ce cas il est temporaire et se présente surtout au moment où le molimen menstruel vient mettre en jeu le système nerveux de l'appareil génital.

(La suite à un prochain numéro.)

REVUE CRITIQUE.

DU MÉCANISME DE LA MORT PAR LA CHALEUR EXTÉRIEURE,

Par le Dr E. VALLIN, agrégé libre du Val-de-Grâce.

CL. BERNARD. Cours du Collége de France. Leçons sur les anesthésiques. Revue des cours scientifiques, 1869, p. 297 et 349.

— Influence de la chaleur sur les animaux. Revue des cours scientifiques, 1871, p. 133 et 182.

A. WALTHER (de Kiew). Ueber tödtliche Wärmeproduction in thierischen Korper. Bulletins de l'Académie de Saint-Pétersbourg, XI, 17-22. Analyse in Med. Centralblatt, 1867, p. 391.

— Von der Wirkung strahlender Wärme auf den thierischen Organismus; vorläufige Mitheilung, in Medicinische Centralblatt, 1867, p. 770-772.

OBERNIER. Der Hitzschlag. Insolatio, coup de chaleur, etc. Bonn, 1867, in-8, VIII-121 St.

RICHARDSON. Lectures on experimental and practical medicine : On increment of animal heat. Medical Times and Gazette, 1869, p. 483.
EULENBERG et VOHL. Die Blutgase in ihrer physikalischen und physiologischen Bedeutung, etc. Virchow's Archiv, 1868, p. 161.
ROBINSON. Effects of solar rays upon animal tissues. Medical Times and Gazette, 1867, p. 327.
CHARCOT. Coup de soleil électrique. Gazette hebdomadaire, 1858, p. 168.
— De l'importance de la thermométrie dans la clinique des vieillards. Gazette hebdomadaire, 1869, p. 324.
Herm. WEIKARD. Versuche über das Maximum der Warme in Krankheiten. Archiv der Heilkunde, 1863, p. 193.
H. C. WOOD. On sunstroke. The american Journal of med. Sciences, 1863, p. 377.
MAREY. Du mouvement dans les fonctions de la vie. Paris, 1868, p. 344-358.
GUBLER. Contribution au rapport sur les maladies régnantes pendant les mois de juillet, août, septembre 1869. Société médicale des hôpitaux, séance du 8 octobre.
CHOSSAT fils. Recherches expérimentales sur la déshydratisation, etc. Archives de physiologie, mai-août 1868.
CALLIBURCÈS Influence de la chaleur sur la contractilité des organes. Acad. des sciences, 28 décembre 1857 et 25 octobre 1858.
E. HARLESS. Ueber den Einfluss der Temperaturen und ihrer Schwankungen auf die motorischen Nerven, in Henle's et Pfeuffer's Zeitsft VIII, 122-185.
W. KUHNE. Ueber die Bewegung und Veranderungen der contractilen Substanzen in Reichert's et d. B. Rd's Archiv für Anat. et Phys., 1859, p. 564 et 748.
E. VALLIN. Recherches expérimentales sur l'insolation et les accidents produits par la chaleur, in Archives générales de médecine, février 1870.

Dans un premier mémoire, inséré l'année dernière dans ces *Archives*, nous annoncions une Revue critique des travaux récents sur *la mort par la chaleur intérieure*. Les événements survenus depuis cette époque ont empêché cette publication, et nous y avions renoncé, quand les leçons professées par M. Cl. Bernard au Collége de France sont venues donner à cette question une certaine actualité.

M. Cl. Bernard nous apprend que ce sujet l'a occupé dans sa jeunesse, et dès son entrée dans la carrière physiologique en 1842; mais il n'avait jamais publié les résultats généraux de son observation, lorsque cette année, sans doute à la fin du siége de Paris, la difficulté de se procurer de gros animaux le força de modifier le programme de son cours; il consacra, à étudier l'action de la chaleur sur les animaux, cinq leçons qui viennent d'être reproduites par la *Revue scientifique*.

Les expériences de M. Cl. Bernard donnent une nouvelle con-

firmation à un fait connu depuis un certain nombre d'années des physiologistes, mais qui semble être resté étranger à la plupart des pathologistes qui ont observé et décrit les accidents de l'insolation : une température de + 45° environ détruit sans retour les propriétés vitales du tissu musculaire ; tout muscle, et en particulier le cœur, cesse immédiatement de répondre aux excitations mécaniques et électriques ; il devient acide et entre soudainement dans un état de rigidité qui ne diffère en rien de la rigidité cadavérique ; ces phénomènes sont presque certainement le résultat de l'action de la chaleur sur le suc musculaire, coagulable à + 45°.

Cette notion, qui éclaire d'une si vive lumière l'histoire médicale de ce qu'on appelle le coup de chaleur, l'apoplexie de chaleur, repose sur les recherches et sur les travaux suivants :

Déjà, en 1842, E. Brücke (1), cherchant à expliquer la rigidité cadavérique, avait émis l'idée qu'il se fait dans la fibre musculaire une coagulation analogue à celle qui donne naissance au caillot de la saignée, mais il ne connaissait ni la nature précise de la matière coagulable, ni l'agent de cette coagulation. Du Bois Reymond (2) fit voir que les muscles encore irritables sont alcalins, les muscles rigides acides, et que cette acidité est due à l'acide lactique. W. Kühne (3), qui a fait une partie de ses expériences au laboratoire du Collége de France, a élucidé à peu près complétement la question et consigné ses recherches dans un mémoire étendu, véritable monographie, dont nous croyons devoir donner une analyse.

En broyant et exprimant des muscles frais et encore palpitants, Kühne a obtenu un liquide neutre, rougeâtre, contenu ou plasma des fibres musculaires, qui se coagule spontanément, mais avec une rapidité variable suivant la température : à + 10°, la coagulation n'a lieu qu'au bout de six heures et plus ; elle est instantanée à + 36°, + 40°, ou + 45°, selon l'espèce animale

(1) Brücke, Ueber die Ursache der Tödestarre, in Müller's Archiv, 1842, p. 178.

(2) Du Bois Reymend. De fibræ muscularis reactiene, ut chemicis visa est acida, in Menatsberichte der Berliner Akademie, 1859, p. 228.

(3) W. Kühne, Untersuchungen über Bewegungen und Veranders ugen der contractilen Substanzen, etc., in Archiv von Reiehert, 1859, p. 748.

qui a fourni le liquide. Kühne a répété ses expériences sur le tissu musculaire intact; il démontre qu'un fragment de muscle isolé, ou les muscles d'un animal vivant, deviennent immédiatement inexcitables à l'électricité, rigides, à réaction acide, quand on les plonge dans un liquide indifférent (mercure ou huile d'olive neutre) qui, pour les grenouilles, doit atteindre + 37°, et, pour les animaux à sang chaud, dépasse de 7 à 8 degrés la température normale du corps. Il fait voir que la rigidité par la chaleur (Warmestarre) ne diffère en rien de la rigidité cadavérique (Todestarre). Dans une planche jointe au mémoire (Pl. XVII, fig. 10), il figure, sur un muscle très-transparent d'Hydrophilus, les caractères microscopiques qui surviennent dans les deux cas : opacité plus grande des fibres envahies, accumulation de granulations pigmentaires, rapprochement des fibres transversales, qui deviennent très-peu distinctes; tassement et teinte foncée des noyaux musculaires. Toutefois, il doit y avoir une différence dans l'altération anatomique et chimique, car un muscle dans lequel la putréfaction a fait cesser la rigidité cadavérique, redevient dur et coagulé par une température de + 45°; celle de + 40°, suffisante pour un muscle frais, reste ici sans effet. Kühne établit à ce point de vue une distinction très-importante. Un muscle ou une cuisse de grenouille vivante est plongé quelques minutes dans un liquide à + 37°, il devient dur, acide, ne se contracte plus par l'électricité, il semble mort; mais, au bout d'un temps plus ou moins court, on le voit reprendre sa flaccidité, son excitabilité électrique ou spontanée. Au contraire, quand l'échauffement a atteint + 40°, et surtout + 45°, la coagulation est définitive, irrémédiable, et jamais aucune excitation galvanique ne ramènera la moindre contraction. Kühne a vu même que si l'on continue assez longtemps la température de + 37°, la rigidité temporaire devient définitive, comme si on avait brusquement élevé la chaleur à + 45° ; en un mot, dans la coagulation du plasma musculaire et dans la séparation de la myosine qui l'accompagne, il distingue deux dégrés dont la réalité s'observe directement sur le suc extrait des muscles : le premier est une coagulation gélatineuse sous forme d'une gelée très-claire, appréciable seulement par le tremblement que lui impriment les mouvements du vase; le second est un

trouble floconneux blanchâtre, résultant de la contraction de la substance albuminoïde jusque-là gélatineuse, phénomène analogue à la rétraction du caillot sanguin après la saignée.

On comprend combien cette distinction est importante au point de vue des applications à la pathologie, et surtout au point de vue du pronostic; elle expliqne en outre les divergences entre les observateurs. Pickford, Schiff, etc., disaient qu'une cuisse de grenouille devenue rigide par l'immersion dans l'eau à + 37° et même plus, redevient flasque au bout de quelques minutes et reprend son excitabilité; Wundt, au contraire, n'a jamais vu ces signes de vie reparaître : l'erreur des premiers auteurs s'explique sans doute parce qu'ils se sont arrêtés dès qu'il ont vu la rigidité se produire, et qu'ils n'avaient pas assez élevé ou prolongé la température pour obtenir la coagulation définitive de la myosine. Nous devons dire cependant que la limite fixée par Kühne nous paraît un peu étroite; d'après lui, chez la grenouille, la température de + 40° amène immédiatement la rigidité permanente : dans une de nos expériences, les deux cuisses d'une grenouille vivante étaient insensibles, paralysées, rigides, par une immersion de trois ou quatre minutes dans de l'eau à + 40°; le lendemain, les muscles étaient redevenus souples et excitables. D'ailleurs, la circulation continue pendant assez longtemps dans un muscle complétement coagulé, et Kühne a fait voir qu'elle ne s'arrête que par les progrès de la putréfaction; on comprend donc que le cours du sang qui entraîne les déchets de l'activité nutritive dans un muscle altéré puisse élever, sur un animal vivant, la limite où la rigidité n'est pas définitive. C'est ainsi qu'Hermann (1) a plongé la jambe d'un chien dans de l'eau à + 50°, de manière à rendre l'inertie complète, et cependant il vit les muscles redevenir assez promptement souples et excitables.

Ces phénomènes, il n'est pas besoin de le dire, se reproduisent dans toutes les espèces animales; seulement la T. qui détruit le muscle est de + 38 à + 40° chez la grenouille, de + 45°

(1) Sur la nature du processus chimique qui caractérise la rigidité musculaire, on lira avec intérêt les travaux de Ranke, Preyer, de Hermann, et en particulier, le résumé donné par ce dernier, p. 250-256 de sa Physiologie, traduction française annotée par le Dr Onimus.

chez le lapin, le chat et le chien : elle est de $+48°$ et même de $50°$ chez les oiseaux, dont la T. normale est de $+42°$ à $+45°$.

Ce fait de la rigidité instantanée et de la mort du muscle par une température bien inférieure à celle qui coagule l'albumine, ce fait est absolu, il ne manque jamais ; il a été constaté par tous les observateurs et particulièrement par M. Cl. Bernard, qui en décrit toutes les particularités dans ses Leçons sur les propriétés des tissus vivants, en 1866 (p. 230 et 231). C'est là ce qui nous avait conduit à poursuivre pendant plusieurs années des expériences consignées dans notre mémoire ; au lieu de placer les animaux dans une étuve, nous les exposions (chiens et lapins) immobiles au soleil, et la mort arrivait d'ordinaire au bout d'une heure ; nos résultats ne diffèrent pas de ceux que M. Cl. Bernard avait obtenus depuis longtemps, qu'il vient de publier, et dont voici le résumé.

Ce qu'il importe de considérer, ce n'est pas seulement la température extérieure à laquelle sont soumis les individus ; de nombreuses conditions leur permettent de résister d'une façon presque indéfinie, et nous verrons que récemment Richardson a vécu sans trop de peine pendant 30 minutes dans une étuve à 212° Fahrenheit, soit 100° centigrades ; ce qui importe plus encore, c'est la T. centrale de l'individu soumis à l'échauffement, c'est-à-dire « la T. du milieu dans lequel baignent les éléments « organiques. » Toutes les fois que cette T., au moins chez les mammifères, approche de $+45°$ ou la dépasse, la mort est imminente. Quand elle a lieu, on trouve, au moment de la mort, le ventricule gauche rigide, d'une dureté ligneuse, son tissu a une réaction acide très-marquée, il est tout à fait insensible aux excitations galvaniques les plus intenses ; le thermomètre poussé rapidement dans le tissu ou la cavité du ventricule marque toujours au moins $+45°$, c'est-à-dire précisément la T. qui, sur un muscle détaché, produit les phénomènes décrits plus haut ; le diaphragme présente souvent aussi l'inexcitabilité électrique, et la rigidité cadavérique qui d'ordinaire ne se manifeste qu'au bout de plusieurs heures, s'établit avec une rapidité prodigieuse.

Déjà, en 1842, dans ses premières expériences, M. Cl. Bernard avait noté l'insensibilité électrique et l'arrêt du cœur chez les

animaux qui succombaient dans l'étuve, mais il ne pouvait rapporter ce phénomène à sa véritable cause ; aujourd'hui, il lui semble démontré que la vie de l'élément musculaire est incompatible avec une température qui dépasse de 6 à 8° la moyenne normale du corps. Jusqu'à une certaine limite, la chaleur est un excitant pour tous les éléments histologiques ; elle active les propriétés du muscle, en particulier les mouvements des muscles de la vie organique, comme l'avait déjà démontré M. Calliburcès, en 1857 ; au delà de cette limite, la chaleur arrête toute manifestation de la vie, sans doute en désorganisant réellement le tissu lui-même. La mort a donc lieu par l'arrêt brusque du cœur et de la respiration : la turgescence veineuse en arrière de l'obstacle, la congestion des organes sont en grande partie le résultat mécanique de la rigidité ventriculaire.

M. Cl. Bernard ne paraît pas avoir recherché ou constaté l'insensibilité du diaphragme au courant électrique. Or, l'inertie de ce muscle, si elle existe, ajoute l'arrêt de la circulation de l'air à l'arrêt de la circulation du sang par le cœur. Dans nos expériences, dans plus de la moitié des cas, on n'obtenait aucune contraction des fibres du diaphragme, au moment même de la mort ; il est vrai que la façon dont les animaux étaient disposés, couchés sur le dos et recevant le soleil de midi sur le plan thoraco-abdominal, favorisait l'échauffement et l'altération de ces parties. Cependant Obernier, sur les animaux sacrifiés dans son étuve, mentionne assez souvent l'inexcitabilité du diaphragme (observ. 15, 16, 17, 18; voy. aussi p. 73 et 94); il faut ajouter que c'est seulement à partir de la 13e expérience qu'il a songé à explorer le cœur et les autres muscles par l'électricité, et que très-souvent il ne mentionne pas l'état où il a trouvé le diaphragme. Walther, de Kiew, qui, comme nous exposait les animaux au grand soleil, déclare que sur aucun muscle il n'a trouvé plus rapidement et plus souvent que sur le cœur et le diaphragme les altérations microscopiques qui caractérisent la rigidité (1).

Cet auteur a publié de remarquables travaux sur la congélation et l'échauffement; il dit avec une certaine insistance que la rigidité musculaire, qui toutefois est pour lui le phénomène

(1) Von der Wirkung, etc., in med. Centralblatt, 1867, p. 770.

phathognomonique, n'est pas la cause réelle de la mort, parce que celle-ci a toujours lieu un peu avant que la rigidité se soit produite. Il n'y a là vraiment qu'une dispute de mots, ou pour mieux dire un malentendu. Voici ce qui se passe : au dernier moment, l'animal se soulève raidi par une convulsion tétanique ou par une sorte d'horripilation éclamptique, la respiration est suspendue, puis il jette un cri et meurt; le tout ne dure pas une minute, les membres s'étendent, et sont envahis progressivement par la rigidité cadavérique qui parfois est complète au bout d'un quart d'heure. Mais il ne faut pas juger de la rigidité du cœur par celle des muscles de la vie animale: Nysten a démontré, et tous les auteurs ont confirmé, que le ventricule gauche est toujours et de beaucoup le premier muscle envahi par la rigidité cadavérique; chez les suppliciés par exemple. Dans le cas particulier le cœur est au contraire, rigide au moment de la mort, c'est par là que celle-ci a lieu; pour nous en assurer, sur un chien qui expirait, c'est-à-dire cinq secondes avant la dernière expiration, nous avons rapidement incisé un espace intercostal, et nous avons senti avec le doigt le ventricule contracté, dur, immobile. D'ailleurs, le cœur pourrait présenter, pendant quelques instants encore, des palpitations péristaltiques, des mouvements vermiculaires *sans effet utile*, parce que la rigidité, si rapide qu'elle soit, n'envahit les fibres que successivement.

Mais il y a souvent loin des expériences de laboratoire à la réalité pathologique observée sur les malades. Il faut donc rechercher, dans la littérature médicale des accidents produits par la chaleur, la trace des phénomènes invoqués pour expliquer le mécanisme de la mort. Et d'abord, a-t-on constaté dans les observations cliniques, cette grande élévation de la T. interne, condition *sine qua non* du désordre cardiaque? La thermométrie est une pratique médicale récente, et dans les contrées éloignées, dans les conditions surtout où surviennent les accidents d'insolation, l'emploi d'un instrument de précision est difficile; toutefois, nous avons pu réunir quelques documents sérieux. Le Dr Roch (1), observa à bord du *Golden Fleece*, dans la baie d'Annesley, en mai 1868, un grand nombre de cas d'insolation

(1) Letter on heat apoplexy, med. Times and Gaz., 7 juillet 1868.

dans la même journée; chez un homme qui venait de tomber foudroyé et qu'on lui apporta immédiatement, la T. axillaire marquait + 113° Fahr., soit + 45° centigr. Sur un ouvrier fondeur en cuivre, qui depuis quelque temps était dans le coma à la suite d'un coup de chaleur dont il mourut, le Dr Casey (1), aussitôt qu'il arriva près du malade, trouve encore dans l'aiselle + 43° centigr. Le Dr Wood, dont nous analyserons plus loin le mémoire intéressant, donne les chiffres suivants :

1re obs.	2 heures	après la mort,	T. dans le thorax		= 42°,2 c.
2e	— 1	—	T. dans l'abd.		= 42°,2 c.
8e	— 2	—	T.	—	= 43°,6 c.

Chez un raffineur frappé brusquement à 4 heures de l'après-midi, et immédiatement éloigné de l'étuve, le Dr Baümler (2) fit 2 heures après l'accident les observations qui suivent : à 6 heures 15, T. axill. = + 42°,6 ; à 6 h. 25, = + 42°,1 ; à 6 h. 30, = + 42°,0 ; à 6 h. 25, T. rectale = + 42°,3. — Si la température a baissé de 0°,6 en 15 minutes, il n'est pas impossible qu'elle ait pu baisser de 2 degrés en 2 heures ; de plus, dans la plupart des cas, comme dans celui-ci, la T. est prise dans l'aisselle, après que le malade a été porté au frais, dépouillé de ses vêtements, et que l'évaporation de la sueur a déjà refroidi la peau. Il est regrettable que la T. ne soit pas toujours prise dans le rectum, et l'on peut même s'étonner que deux heures après l'ictus, elle soit encore de 42°,6 dans l'aiselle et de 43°,6 dans l'abdomen, deux heures après la mort.

Nous pourrions multiplier indéfiniment les citations ; elles se ressemblent toutes par leur insuffisance, comme aussi par leur signification relative. Du reste, tous les auteurs sont unanimes pour remarquer que le refroidissement des cadavres est beaucoup plus lent après ce genre de mort. Nous avons cité dans notre Mémoire quelques exemples recueillis par nous sur les cadavres d'animaux. Walther prétend même que la T. s'élève après la mort, et dans son travail (3), il dit avoir trouvé sur un lapin au mo-

(1) Case of heat fever, med. Times and Gaz., 1866, p. 26.

(2) On a case of heat stroke, med. Times and Gaz., 1868, p. 118.

(3) Ueber töodtliche Wärmeproduction in thierischen körper, in Bulletins Acad. Saint-Pétersbourg, t. XI, p. 17-22.

ment de la mort T. rectale = 46° c., et une demi-heure après + 50° c. Il attribue cet accroissement énorme à la transformation du mouvement en chaleur par suite de la coagulation musculaire. Il nous semble beaucoup plus juste de l'attribuer à l'exaltation par la chaleur des phénomènes de nutrition dans les tissus, et en particulier à la consommation rapide de l'oxygène par les globules sanguins, phénomène que M. Cl. Benard a vu se continuer longtemps encore après la mort. Nous devons dire cependant que nous avons recherché avec un grand soin ce curieux accroissement de la chaleur *post mortem;* sur vingt quatre animaux sacrifiés et observés minutieusement, le thermomètre laissé dans l'anus n'a jamais cessé de descendre, quoiqu'avec une lenteur assez grande. Obernier n'a trouvé le plus souvent qu'un accroissement *post mortem* de 0°,1 à 0°,2.

Beaucoup d'observateurs mentionnent chez les malades la faiblesse extrême des bruits du cœur, et à l'autopsie la rigidité, la vacuité du ventricule gauche. Wood, entre autres, qui dans l'Inde ouvrait les cadavres une heure ou deux heures après la mort, Wood dit que chez tous, le cœur était dur, contracté, vide. Mais dans les pays tropicaux, et surtout après l'exposition à une grande chaleur, la rigidité cadavérique arrive aussi vite qu'elle est remplacée par la putréfaction ; de sorte qu'il est difficile d'attacher une grande signification aux résultats contradictoires qu'on rencontre à ce point de vue. Il est donc utile que l'attention des praticiens se fixe désormais sur ces particularités, pour donner toute sa valeur à la théorie actuelle sur le mécanisme de la mort par la chaleur.

D'ailleurs, il faut reconnaître que cette théorie séduisante ne suffit pas à expliquer tous les cas; un examen attentif fait voir que les phénomènes fournis par le cœur sont déjà plus complexes qu'il ne semble au premier abord. Sans aucun doute, c'est cette rigidité brusque du ventricule gauche qui foudroie les animaux, lorsque la chaleur est très-élevée, lorsqu'elle est appliquée brusquement, qu'elle agit en quelque sorte d'une façon traumatique, comme dans les étuves à + 100° C. où M. Cl. Bernard voit les chiens périr au bout de quinze à vingt minutes : (c'est évidemment par erreur que le tableau reproduit par la *Revue scientifique*, p. 140, dit : secondes). Il doit en être de même

dans ces accidents foudroyants, apoplectiformes, désignés sous les noms de coup de chaleur, heat apoplexy, etc., observés chez les fondeurs, les chaufourniers, les mécaniciens, les verriers qui pénètrent momentanément dans des étuves, ou subissent, le torse nu, une chaleur rayonnante excessive. Le retour de la vie après l'ictus s'expliquerait même par ce premier degré de rigidité, compatible avec le retour des propriétés du muscle, et qui, après Kühne, est généralement admis par les physiologistes. Quand la mort ne survient qu'après un ou deux jours, il y aurait lieu de rechercher s'il ne s'est pas produit à la suite de la rigidité temporaire du muscle cardiaque, des troubles de nutrition du tissu musculaire analogues à la dégénérescence cireuse, décrite par Lenker, Traube et Liebermeister dans les pyrexies à haute température.

Mais cette lésion, temporaire ou définitive, existe-t-elle dans tous les cas, est-elle toujours de même nature? Ce qui semble avoir surtout frappé Obernier dans ses autopsies, c'est l'inexcitabilité électrique des fibres du cœur, qu'il n'a songé à explorer que vers le milieu de ses expériences, et qui pour lui est la preuve de la *paralysie* du cœur; il ne parle que d'une façon indifférente de la rigidité du ventricule gauche, et paraît n'avoir pas eu connaissance des travaux relativement anciens de Kühne. Obernier considère cette paralysie comme le résultat de la fatigue, de l'épuisement du cœur surmené par un travail excessif, par l'accélération extrême de la circulation. Le travail forcé, la tétanisation du muscle amène, en effet, dans le contenu du sarcolemme des modifications chimiques très-comparables avec celles qui caractérisent la rigidité cadavérique. M. Marey a figuré la courbe plate et unie que trace alors le myographe; M. Brown-Séquard a montré en outre avec quelle rapidité arrive la rigidité cadavérique chez les bêtes surmenées. Toutefois, l'innocuité relative de l'accélération extrême des battements du cœur dans la plupart des maladies nous paraît devoir reléguer cette influence au second plan, ce qui ne veut pas dire qu'elle soit nulle. D'ailleurs cette expression, *paralysie* du cœur, est très-vague, elle s'applique certainement à des phénomènes d'ordre multiple. Dans leurs expériences pour apprécier l'action des températures

sur le cœur, Eckhard (1), Schelske (2) et E. Cyon (2) agissent le plus souvent sur des cœurs détachés du corps de l'animal, et ils observent les mouvements de l'organe suivant la température artificielle du liquide intérieur ou extérieur qui le baigne. Le résultat est évidemment très-complexe; il faut séparer l'action de la chaleur sur la fibre musculaire, et l'action sur l'appareil nerveux du cœur, en particulier sur les cellules ganglionnaires des parois : l'une modifie les mouvements synergiques, d'ensemble, de l'organe; l'autre modifie la contractilité de la fibre musculaire, c'est-à-dire une propriété inhérente au tissu et indépendante du système nerveux. Ces auteurs n'ont peut-être pas assez insisté sur cette distinction, si ce n'est Eckhard; on ne voit guère qu'ils aient exploré l'excitabilité des fibres du cœur quand l'organe cessait de battre spontanément par l'action de la température. Le résultat général de leurs observations est celui-ci : la chaleur accélère les battements du cœur jusqu'à + 40° (chez la grenouille); à ce degré, le cœur reste immobile, les battements perdent en force et en étendue ce qu'il ont gagné en vitesse, de sorte que l'effet utile correspond à une température moyenne de + 18° à + 26°; de plus, un cœur devenu immobile par l'échauffement à + 40° recommence à battre au bout de très-peu de temps par le refroidissement. De sorte qu'il est difficile de savoir si le cœur ne bat plus parce que la chaleur a produit le premier degré de coagulation du plasma musculaire, ou bien parce qu'elle a excité trop vivement les centres nerveux des cloisons du cœur. Il est probable que ces deux causes agissent également, car l'élévation du milieu intérieur impressionne ou altère la plupart des éléments organiques, ainsi que nous allons le voir; le système nerveux n'échappe pas à cette influence.

Les médecins de l'Inde sont presque unanimes à attribuer les accidents de chaleur à une dépression, une sidération des forces

(1) Eckhard, Einfluss der Temperaturerhöhung auf die Herzbewegung, in Schmidt's Jahrb. 1869, B. 136, p. 7.

(2) Schelske, Die Wirkung der Wärme auf das Herz, in Schmidt's Jahrb. 1860, B. 107, p. 160.

(3) E. Cyon. Ueber den Einfluss, etc., in Schmidt's Jahrb. 1867, B., 136, p. 5.

nerveuses, et le mémoire de Lewick (1), très-riche en documents bibliographiques, résume assez bien les nuances diverses de cette opinion. Mais il n'y a là qu'une conception idéale, une expression banale, aucune explication; les notions nouvellement acquises que nous venons d'exposer sont un encouragement à chercher encore dans la physiologie pathologique la cause et la nature des désordres morbides.

La température qui coagule et tue le muscle, ne détruit pas le nerf moteur; car, si on plonge dans l'eau à + 40° la cuisse d'un animal dont le gastrocnémien, détaché par une extrémité, est resté hors du liquide, on détermine dans ce muscle, et dans ce muscle seul, des contractions très-vives par l'excitation du nerf sciatique qui cependant plongeait dans l'eau chaude. Afanasieff (2) a montré que la chaleur augmente l'irritabilité des nerfs moteurs, mais l'épuise rapidement. Ainsi, un nerf sciatique chauffé progressivement à + 40° provoque, par l'excitation électrique, des contractions beaucoup plus fortes, mais de plus courte durée que le nerf chauffé à + 30°; il faut même attendre, pour obtenir une nouvelle secousse, un temps d'autant plus long que la température avait été plus élevée; c'est ce que l'auteur appelle la mort apparente du nerf. A partir de + 50° C., l'excitabilité diminue; elle est complétement et subitement anéantie à + 65° C. L'élévation lente et graduelle de la température ne produit jamais de convulsions spontanées, c'est-à-dire indépendantes de l'excitation électrique; mais l'application brusque de la chaleur détermine à + 35°—40° des contractions cloniques, à + 40°—45° des spasmes tétaniques qui durent parfois une minute. Le refroidissement ramène très-rapidement l'excitabilité affaiblie ou éteinte par la chaleur, mais pour être efficace, il doit être d'autant plus prolongé que l'échauffement du nerf avait été plus fort. Chez les animaux, anesthésiés par la chaleur, nous verrons bientôt que la projection dans l'eau froide ramène immédiatement aussi la sensibilité et les mouvements.

(1) Remarks on Sunstroke, in the American Journal of the med. sciences, 37e vol., p. 40; 1859.

(2) Untersuchungen über der Einflus der Wärme, etc.. in Arch. von Reichert. 1865, p. 691-702.

Si le nerf moteur résiste bien mieux que le muscle, il n'en est pas de même du nerf sensitif. On abolit, sur une grenouille, les mouvements volontaires par la section de la moelle; on plonge une jambe dans l'eau à + 36° de manière à rendre les muscles inertes : si alors avec de l'eau acidulée on irrite la patte chauffée. il ne se produit aucun mouvement par action directe dans le membre chauffé, ce qui est naturel puisque les muscles sont impuissants; mais il n'y en a pas non plus par action réflexe dans le membre intact, ce qui devrait avoir lieu si le nerf sensitif chauffé transmettait encore les impressions à la moelle. La chaleur éteint donc, suspend ou épuise assez facilement les propriétés des nerfs sensitifs; ce phénomène se lie étroitement à la curieuse découverte faite par M. Cl. Bernard (1), de l'anesthésie par la chaleur. Une grenouille vivante, plongée pendant deux ou trois minutes dans de l'eau à + 36°—37°, tombe en état de mort apparente, elle est complétement insensible, on peut pratiquer sur elle sans qu'elle réagisse les opérations les plus douloureuses; cependant le cœur bat, la grenouille est anesthésiée, elle n'est pas morte; dès qu'on la jette dans l'eau froide elle revient à elle et se met à nager. On pourrait penser que l'insensibilité apparente provient seulement de l'inertie musculaire générale, produite par un faible degré de coagulation de la myosine; mais l'expérience réussit aussi bien quand la tête seule est plongée dans l'eau chaude. M. Cl. Bernard dit n'avoir obtenu aucun résultat sur les animaux d'ordre supérieur, sans doute en introduisant leur tête seulement dans l'étuve, au moyen de la fenêtre et de la coulisse qu'il décrit dans son appareil. Ce résultat vient peut-être de ce que les animaux respirant l'air brûlant dans lequel leur tête était plongée, il en résultait une élévation considérable de la température générale, et ils mouraient par la rigidité du cœur comme si le corps tout entier était resté dans l'étuve. Nous avons agi autrement : sur la tête de lapins, au moyen d'un appareil spécial laissant la respiration se faire à l'air libre, nous appliquions une température de +45° à + 58° degrés; dans deux cas nous avons obtenu des accidents graves : le coma, l'insensibilité, et la mort après une perte assez prolongée du sentiment et

(1) Leçons sur les anesthésiques, Revue scientifique, 1869, p. 295.

du mouvement (obs. XI et XII); dans ce derniercas, le cœur était flasque et les fibres étaient inexcitables par l'électricité; nous croyons cependant nous être mis à l'abri de l'erreur. La haute température qui doit exister dans l'intérieur des casques métalliques et en général des coiffures militaires sur les troupes exposées au grand soleil nous paraît donnër un certain intérêt à ces observations. Il est donc possible que l'action de la chaleur sur le système nerveux sensitif, que cette action anesthésique ne soit pas limitée aussi exclusivement aux animaux à sang froid que le pense M. Cl. Bernard; il y a lieu désormais de rechercher s'il ne faut pas rattacher à cet état anesthésique certains cas d'insolation et de coups de chaleur observés chez l'homme, où le collapsus, la lipothymie, l'insensibilité momentanés sont les symptômes prédominants; un point de rapprochement très-curieux entre l'anesthésie par la chaleur et l'anesthésie par le chloroforme, c'est que dans les deux cas la mort a lieu par l'arrêt, la suspension des battements du cœur.

Si nous ne craignions de nous jeter dans l'hypothèse, nous rattacherions ces accidents, comme l'anesthésie expérimentale, aux paralysies *névrolytiques* ou par épuisement nerveux sur lesquels M. Jaccoud (1) a, dans ces dernières années, attiré l'attention. C'est un fait devenu vulgaire depuis les travaux de Valentin, Cl. Bernard, Mattucci, Eckhard et Pflüger, qu'une excitation trop forte ou trop prolongée d'un nerf ou d'un cordon de la moelle épuise rapidement l'excitabilité du nerf et le paralyse; ce n'est qu'après un repos plus au moins long que le nerf revient de son inertie, sans doute, quand le mouvement de la nutrition a réparé les changements moléculaires survenus dans les éléments par suite d'une dépense exagérée.

Il semble démontré que la chaleur est un stimulant énergique des propriétés de tous les tissus, et que l'exaltation de ces propriétésn'a d'autre limite que l'altération matérielle de l'élément; cela est vrai pour les muscles, pour les cils vibratiles, pour le sang; les expériences rapportées plus haut semblent prouver qu'il en est de même pour les nerfs moteurs : plus le nerf a été chauffé, plus la contraction produite est intense, plus longue

(1) Jaccoud, les Paraplégies et l'ataxie du mouvement, p. 353 et suiv.

aussi est la période d'inertie, de mort apparente qui succède. L'excitation trop forte ou trop prolongée du nerf vaso-moteur et du grand sympathique produit le même résultat que leur section, et l'on sait le rôle qu'on a fait jouer à cette paralysie par épuisement nerveux dans la physiologie pathologique de l'inflammation. Bien plus, sous une excitation trop énergique, l'action antagoniste des nerfs du cœur s'efface : les battements se suspendent aussi bien quand on excite trop vivement les filets cardiaques du grand sympathique, que lorsque le stimulus porte sur le pneumogastrique ou la masse cervicale.

Nous ne voulons pas insister sur cette explication : une hypothèse n'a de valeur qu'autant qu'elle sert de point de départ à des recherches nouvelles, elle est pernicieuse quand on l'applique, sans contrôle suffisant, à l'interprétation des faits scientifiques.

(*La fin à un prochain numéro.*)

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie chirurgicale.

GASTROTOMIE DANS LE TRAITEMENT DE L'OBSTRUCTION INTESTINALE.

Cette observation, que le Dr *Annandale* fait suivre de quelques réflexions sur la nature de l'obstacle et le traitement mis d'ordinaire en usage, donna lieu, à la Société médico-chirurgicale d'Édimbourg, à une discussion intéressante à laquelle prirent part des chirurgiens distingués : MM. *Bennett*, *Chiene*, *J. Beck*, *Watson*... (*Edinburgh Medical Journal*, févrie r 1871.)

OBSERVATION.—U. M..., âgé de 55 ans, qui depuis quelques années menait une vie assez agitée, sortait de chez lui en parfaite santé, le 14 novembre 1870, au matin, pour aller vaquer à ses occupations de colporteur. A huit heures environ, il rentra pour déjeuner; puis il alla à la ville sans difficulté, selon son habitude.

« A deux heures de l'après-midi, il fut pris subitement, au milieu de son travail, d'une violente douleur dans le ventre, qui persista le reste de la journée et toute la nuit. La douleur était tellement vive, que le malade se plaignait sans relâche pendant plusieurs heures. Sur l'avis d'un médecin, on lui donna un lavement énergique, puis

uno forte dose do poudre de Sedlitz ; l'un ot l'autre restèrent sans résultat. Le lendomain matin, il prit une tasse de thé, mais la vomit immédiatement ; presque aussitôt il commença à avoir des vomissements abondants de matières fécales, et la douleur, un instant apaisée, reparut. Un purgatif énergique (huile de croton) est donné, mais il reste sans action sur l'intestin ; et malgré l'administration de plusieurs lavements, le malade ne rendit aucune matière fécale.

« Pendant toute la journée suivante, il resta dans le même état ; il avait de petits moments de sommeil, mais, à son réveil, la douleur reparaissait et les vomissements fécaloïdes recommençaient. Le matin du quatrième jour après l'accident, je vis le malade avec le Dr *Murray* pour la première fois, et je constatai les symptômes suivants :

« Le ventre est légèrement ballonné, mais non douloureux à la pression, l'exploration ne fait découvrir la présence d'aucune tumeur circonscrite. Les régions herniaires sont libres et n'offrent aucun des signes de l'existence de tumeur en rapport avec elles. Le rectum est entièrement vide, et les matières vomies sont bien de nature fécaloïde. Le pouls est faible, non filiforme, les traits sont tirés mais sans expression anxieuse. Je fais donner deux injections qui n'ont pour résultat que de déterminer l'expulsion de deux petites cybales. En présence de ces symptômes, je déclarai que pour moi la seule chance de sauver le malade était d'ouvrir la cavité abdominale, puis de rechercher et d'enlever, si cela était possible, la cause de l'obstruction.

« Le malade accepta l'opération ; je proposai alors de le faire transporter au Royal Infirmery. La chambre qu'il habitait était noire, sale et mal disposée pour une opération. Mais, pendant les préparatifs de départ, le malade devint si faible, que je jugeai plus prudent de faire l'opération sur place. Tout fut donc préparé pour le soir même, et les Drs *Murray*, *Chiene* et *A. Muller* furent assez aimables pour m'accompagner et me prêter leur concours.

« Une fois le malade sous l'influence complète du chloroforme, je fis une incision étendue de 1 pouce au-dessous de l'ombilic jusqu'à environ 2 pouces au-dessus du pubis ; je divisai ainsi la paroi abdominale jusqu'au péritoine, et, après avoir lié une petite artère qui donnait à la partie inférieure de la plaie, jo coupai avec soin la séreuse péritonéale dans une longueur correspondant environ aux deux tiers do l'incision pariétale. Dès que la cavité péritonéale fut ouverte, une grosse masse d'intestin grêle fit hernie entre les lèvres de la plaie ; il fut permis de remarquer qu'une portion de cet intestin était très-dilatée, tandis que l'autre était non-seulement resserrée, mais encore congestionnée. A la réunion de ces deux parties, on distingue facilement l'obstruction, qui était du reste complète.

« La cause de l'obstruction était une corde fine, comme une bande

de tissu plastique, adhérente au mésentère, enveloppant complétement l'intestin, qui se trouvait ainsi comprimé dans toute sa circonférence. Cette bride était si molle, que lorsqu'on la prit avec les doigts, elle se détacha facilement de son point d'attache, et l'intestin fut débridé et libre. Pas de tracos de péritonite.

« La portion de l'intestin qui avait fait hernie entre les bords de la plaie fut replacée avec soin dans la cavité abdominale, les bords de l'incision rapprochés et maintenus par quelques sutures de fil qui comprenaient le péritoine. Quelques sutures superficielles furent interposées entre les profondes. — Pansement antiseptique : plumasseau d'étoupes fixé par un large bandage de corps. Dès que le malade fut sorti de l'influence chloroformique, on lui donna sous formo de pilules deux grains d'opium. Forcé de quitter la ville le soir même, je priai le Dr *Chiene*, conjointement avec le Dr *Murray*, de vouloir bien se charger du malade. Voici dans quels termes ce dernier gentloman rend compte du progrès de la maladie :

« A une heure du lendemain matin, environ six heures après l'opé-
« ration, le malade devient plus faible, se plaint de douleur dans le
« ventre, mais n'a plus de vomissements. (Autre grain d'opium.) A neuf
« heures, la douleur abdominale devient moins pénible; on donne à
« boire un peu de limonade et de cherry, lesquels ne sont pas rejetés.
« Dans l'après-midi, l'opéré se trouve plus mal; le pouls devient
« faible et irrégulier, puis le malade s'affaiblit de plus en plus et
« meurt avec tous les signes de l'épuisement vers une heure. Les vo-
« missements n'avaient pas reparu depuis l'opération. »

« A mon retour de la campagne, le lendemain de la mort du malade, je fis l'examen de l'abdomen; malheureusement il fut superficiel, le corps étant déjà dans la bière. Les bords de la plaie sont bien au contact et réunis au moyen d'une couche de lymphe plastique; on distingue même la différence entre la nature de l'intestin dilaté et resserré, ainsi que la trace de l'étranglement, mais à un degré moindre que pendant la vie. La marque de la bride autour de l'intestin existe encore; le canal de l'intestin, à ce niveau, est très-perméable. Pas de traces de péritonite; par contre, obstruction dans la continuité de l'intestin. »

Réflexions. — Ce cas appartient à la variété des obstructions intestinales aiguës et soudaines. Je tiens à faire quelques remarques concernant :

a. La nature de l'obstruction;

b. Les symptômes et le diagnostic ;

c. Le traitement mis en pratique.

A.—Notons avec soin la mollesse et l'étendue bien limitée du cordon constrictant, puis l'absence de toute inflammation péritonéale. Cela démontre combien il faut peu de chose pour déterminer une obstruction complète du canal intestinal.

B.—Bien que la véritable nature de l'obstacle n'ait pas été déterminée avant l'opération, néanmoins l'existence d'une obstruction complète avait été diagnostiquée au moyen des signes suivants: 1° douleur vive et subite de l'abdomen; 2° l'existence précoce et ténacité des vomissements de matières fécales; 3° constipation persistante.

L'existence précoce (*early*) des vomissements établissait que l'obstruction était complète. M. *Hinton* (1) a en effet prouvé que, lorsqu'ils arrivent de bonne heure, ils sont un signe de constriction absolue, et non pas, comme certains chirurgiens l'ont suggéré, un indice du siége de l'étranglement. Ma propre expérience à ce sujet confirme l'opinion de M. *Hinton.*

Notons également l'absence de douleur à la pression, le ballonnement du ventre; mais ces symptômes, comme on le sait, ne se montrent pas constamment dans les premiers temps de l'obstruction intestinale.

C. — Malgré la terminaison fâcheuse de la maladie, néanmoins le résultat, heureux en tant qu'opération, démontre la possibilité d'aller enlever la cause de l'obstruction, en ouvrant la cavité intestinale. Des opérations, faites dans ce but, ont déjà donné un assez bon nombre de succès, et je ne doute pas que si l'opération avait été pratiquée plus tôt, si mon malade eût été un meilleur sujet pour une intervention chirurgicale, les chances de guérison absolue n'eussent été très-grandes ; il n'est pas douteux, en effot, que l'obstruction qu'il présentait était on ne peut plus favorable à cette terminaison.

M. *Phillips* (2), dans une excellente note sur ce sujet, remarque que sur 27 cas opérés, 17 ont été suivis de succès, Il fait également observer que sur 9 autres cas d'obstruction mécanique, 7 succombèrent sans secours chirurgicaux. Bien certainement, l'opération est indiquée et justifiée dans les cas où il n'y a pas d'autre chance de guérison; il est vrai que des cas en apparence désespérés ont été par hasard suivis de guérison; que ce sont là des cas tout à fait exceptionnels, et qu'on ne peut, je pense, prendre en médication dans une question générale.

M. *Hinton* (3), en parlant de cette opération, s'exprime ainsi : « Débarrassez l'intestin, et vous enlevez la maladie: cela est vrai, mais nous n'enlevons pas ses conséquences, et celles-ci apparaissent souvent, sinon toujours, quand surtout on tarde trop. »

M. *Phillips* (4) remarque également que : « L'intervention chirurgicale est justifiée quand après trois ou quatre jours il n'y a pas eu d'amélioration par l'emploi des moyens ordinaires; qu'une constriction absolue persiste, ainsi que les vomissements de matières fécales; on apporte ainsi une grande chance de conserver la vie au malade. »

(1) British med. Journ. for may 1853, p. 431.
(2) Medico-chir. transact., vol. XXXI.
(3) Loc. cit.
(4) Loc. cit.

M. *Pollock* (1), discutant la question de la gastrotomie dans les cas d'obstruction intestinale complète, ajoute que : « Dans beaucoup de circonstances, il est dangereux de remettre l'opération ; cependant, nous pouvons attendre, si nous acquérons une amélioration ultérieure. Mais la mort arrivera dans les trois ou quatre jours suivants, si l'on n'essaye pas d'enlever la cause de l'obstruction en ouvrant la cavité péritonéale. »

Les opinions de tous les auteurs que je viens de citer, et ma propre expérience, sur l'opération dans le cas présent, peuvent se résumer dans les conclusions suivantes :

1° Quand les symptômes d'une obstruction intestinale aiguë et subite sont bien évidents, que les moyens thérapeutiques ordinaires n'ont amené aucune amélioration, l'opération de la *gastrotomie est justifiée et indiquée ;*

2° L'opération devra être faite, si cela est possible, dans les vingt-huit ou trente-six heures qui suivront l'apparition des premiers symptômes ;

3° L'abdomen sera ouvert sur la ligne médiane, où, pendant et après l'opération, toutes les précautions devront être prises pour donner le moins de chances possible du développement d'une péritonite ;

4° La cavité abdominale une fois ouverte, le meilleur guide pour rechercher l'obstruction est de se fixer sur l'état de dilatation et de resserrement de l'intestin ;

5° Si l'intestin est gangrené, ou bien si la cause de l'obstruction ne peut être enlevée, le canal sera ouvert le plus près possible de l'obstacle, et l'on établira un anus contre nature.

Le Dr Bennett pense que dans le cas de M. Annandale la mort n'a pas été évidemment la conséquence d'une péritonite ; que ce cas démontre que souvent les malades succombent plutôt à l'épuisement qu'à l'inflammation. Il a vu une femme, présentaut les mêmes symptômes, qu'on lui demandait d'opérer, il a refusé, considérant que cette opération était contraire à la chirurgie, et cependant la malade offrait des conditions on ne peut plus favorables à l'intervention chirurgicale, puisque le gonflement abdominal était bien nettement localisé. Il pense, que dans des cas semblables, le traitement antiphlogistique est une faute ; que la présence de la péritonite n'est pas une contre-indication à l'emploi des stimulants ; il donne volontiers l'opium qui calme les douleurs, lesquelles sont toujours une cause de dépression générale.

Le Dr Chiene rappelle qu'il avait donné au malade, durant l'absence forcée du Dr Annandale, du scherry et de la limonade, trouvant le pouls faible et le malade abattu, et craignant cependant l'apparition d'une péritonite.

(1) Holme's System of surgery, vol. IV.

Joseph Bell fait remarquer tout l'intérêt de cette observation. Mais, dit-il, beaucoup de cas guérissent sans opération, bien qu'ils paraissent presque désespérés. Et à ce sujet, il cite l'exemple d'un jeune garçon, sortant d'une *relapsing fever*, amaigri, ayant des vomissements stercoraux, uno constipation opiniâtre, etc., etc., qui guérit cependant par l'administration de larges lavements donnés au moyen d'un long tube pendant cinq jours consécutifs.

Le Dr Watson donne un bon résumé du sujet présent, et insiste sur ce point : la plus grande objection qu'on peut faire à l'opération, c'est la difficulté qu'on éprouve à replacer les intestins et à maintenir rapprochées les parois abdominales, même lorsque l'on a fait une ponction à l'intestin pour permettre la sortie des gaz. De plus, quand même la gastrotomie est déclarée nécessaire, on est toujours embarrassé au point de vue do la certitude du diagnostic. Si à ces difficultés vous ajoutez que souvent des obstructions guérissent parfois spontanément, comme l'a démontré le Dr Bell, on hésite à se servir d'un moyen aussi dangereux.

Il se demande ensuite si la colotomie ne pouvait pas être avantageusement pratiquéo. Il l'a faite pour des cas d'obstructions intestinales, et à co propos il rapporte l'observation d'un pêcheur, âgé de 45 ans, qui présentait une obstruction intestinale complète ; l'opération ne fut malheureusement pas suivie de succès. Un autre cas, traité par le même moyen, ne fut pas plus heureux. Quand, dit ce chirurgien, le diagnostic du siége de l'obstruction devient impossible, on donne comme précepte général de pratiquer la gastrotomie. Cela serait vrai, si chaque obstruction était produite par une bride ; mais, outre les cas où il y a eu double obstruction, ou quand l'obstacle est produit par un tissu cicatriciel dans la cavité intestinale, nous avons encore toute la classe des invaginations. Dans ces conditions on pourra créer un anus contre nature ; s'il est situé sur la partie inférieure de l'iléon, la guérison pourra avoir lieu ; mais s'il occupe la partie supérieure de l'iléon ou le jejunum, le malade n'aura pas plus de chances que si on lui eût pratiqué la gastrotomie.

M. Annandale pense qu'on retire de très bons effets de l'administration des stimulants après une semblable opération, si l'épuisement et la faiblesse viennent à se montror. Pour lui, l'opium est utile, non-seulement comme stimulant, mais encore en modérant les mouvements de l'intestin.

Le Dr J. Bell est d'avis que la colotomie doit être surtout réservée pour les cas de maladio chronique du côlon; dans ces conditions les lavements de bouillon ou de jus de viande pourront prolonger la vie. (*Edinburgh Medical journal*, février 1871.)

P. Hybord.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Variole. — Perméabilité des os dans ses rapports avec l'infection purulente. — Anatomie pathologique de la pustule variolique. — Coction des aliments. — Constitution médicale. — Ponction de l'intestin. — Influence du mariage. — Fausses crampes. — Paralysie du nerf radial. — Alcoolisme. — Atropine.

Séance du 24 octobre. — M. Daremberg présente un ouvrage de M. Corradi, professeur à l'Université de Pavie, sur l'*Histoire de la chirurgie en Italie* à la fin du siècle dernier et dans le siècle présent ; il signale particulièrement à l'attention la partie relative à l'étude des maladies chirurgicales et aux opérations dans le XIXe siècle : l'auteur, dit-il, a dépouillé, analysé et groupé tous les matériaux épars dans les collections et les recueils, et a fait une œuvre de grande et bonne histoire.

— M. Briquet donne lecture d'un travail sur une *épidémie de variole* qu'il a observée pendant le siége de Paris à l'ambulance militaire de la rue de Clichy.

Ce travail comprend quatre parties : 1° une partie statistique destinée à résoudre plusieurs questions relatives à la vaccine ; 2° une partie anatomique sur la pustule variolique ; 3° une partie pathologique ; 4° une partie thérapeutique.

Le nombre des varioleux soumis à l'observation de M. Briquet a été de 504, tous militaires. Si on examine ces cas au point de vue de l'influence de la vaccine, on voit que, chez les sujets bien vaccinés, les cinq huitièmes n'ont eu qu'une maladie légère, deux huitièmes une maladie un peu sérieuse, et un huitième seulement une véritable variole ; tandis que, au contraire, chez les sujets non vaccinés, il y a eu un tiers de cas légers et deux tiers de cas graves. Quant à la proportion relative des décès, on trouve que chez les sujets vaccinés la mortalité a été d'environ un dixième, tandis que chez les sujets non vaccinés, elle a été des deux tiers.

Étudiant l'influence du temps écoulé depuis la vaccination, M. Briquet constate que le nombre des cas de variole a été régulièrement croissant, à mesure qu'on s'éloignait de l'époque de la vaccination. M. Briquet a remarqué, en outre, que les sujets qui présentaient le moins de cicatrices vaccinales ont eu la plus forte proportion de cas de va-

rioles et la plus faible proportion de cas de varioloïdes ou de varicelles.

A l'occasion de la disposition anatomique de la pustule variolique, suivant M. Briquet, la pustule variolique ne siége pas dans les follicules pileux, car on la voit dans des régions où il n'y a pas de poils; elle ne siége pas non plus dans les glandes sébacéos, ni dans les glandes sudoripares; son siége so trouvo dans le réseau do Malpighi. Le bouton varioleux cst constitué par le développement de réseaux capillaires de la peau. Mais, à dater du troisièmo jour, quand apparaît la teinte nacrée, il se fait, entre la face profonde de l'épidormo et les couches lcs plus superficielles du derme, une exsudation grisâtre s'étendant à toute la surface, et bien plus adhérente à l'épiderme qu'au dermo sous-jacent. La dépression centrale de la pustule paraît dépendre de la saillie que fait le disque, beaucoup plus épais à sa circonférence qu'à son centre, et la coloration brune tenir à ce que l'épiderme, en raison de sa transparenco, laisse voir la couleur brune du contenu de la pustule.

Dans la variole discrète se trouve un disqne pour chaque pustule; dans la varioloïde discrète, on ne trouve plus que des vestiges du disque; dans la variole à pustules cohérentes, les disques sont accolés et adhérents les uns aux autres, aussi régulièrement disposés que los pièces d'un carrelage; enfin, dans la variole confluente, les disques s'enchevêtrent avec leurs voisins et empiètent les uns sur les autres, plus ou moins déformés et atrophiés par leur pression réciproque. Dans la variole hémorrhagique, on ne trouve dans la pustule que du sang, soit pur, soit mêlé à du pus.

Dans la partie pathologique de son travail, M. Briquet étudie les caractères de l'épidémie, et, parmi les faits principaux qu'elle a présentés, il signale en particulier le rash, l'état hémorrhagique, le delire et la mortalité.

Le rash a été observé sur 12 des varioleux de l'ambulanco de la rue de Clichy; il a constamment précédé l'éruption de deux à trois jours, et a duré quatre à cinq jours. Il s'est offert sous deux formes : sous la forme continue, comme scarlatineuse au tronc; sous la forme discrète ou disséminée, aux membres. Sur les 12 malades présentant le rash, il y a eu 5 décès.

Le déliro a été plus commun qu'il ne l'est d'ordinaire. Il se montrait soulemont pendant les premiers jours de l'éruption; il disparaissait généralement au bout de trois ou quatre jours. Cependant, chez quelques malades, il a persistó jusqu'à la mort.

La forme hémorrhagique de la variolo a été fréquente dans lo cours do cetto épidémio. M. Briquet attribue cetto fréquence à la mauvaise alimontation ot au séjour dans les tranchéos pendant l'hiver. La mortalité a été considérable.

M. Briquet continuera, dans la prochaine séance, la lecture de son travail.

— M. Demarquay donne lecture d'un travail intitulé : *Recherches anatomiques et physiologiques sur la perméabilité des os dans ses rapports avec l'ostéomyélite et l'infection purulente.*

Il rappelle que, dans sa dernière communication sur l'ostéomyélyte, il avait insisté sur la puissance d'absorption des os et sur un certain nombre d'expériences qui paraissaient l'établir. C'est encore cette question qu'il a cherché à résoudre expérimentalement, en se rapprochant autant que possible des conditions pathologiques, de celles qui sont réalisées dans l'ostéomyélite.

M. Demarquay s'est posé la question suivante : Le pus pur, pris sur l'homme malade et injecté immédiatement dans le canal médullaire, ainsi que le pus putréfié étendu d'eau, sont-ils absorbés et portés dans le torrent circulatoire?

Pour répondre à cette question, l'auteur a fait un certain nombre d'expériences sur des lapins, consistant à injecter une certaine quantité de pus dans le canal médullaire du fémur, à travers une petite ouverture pratiquée à cet os entre les deux condyles de l'articulation du genou. Le résultat de ces expériences a toujours été le même : après quelques jours, tous les animaux sont morts, et à l'autopsie, on a trouvé, outre un phlegmon profond et superficiel au niveau du genou opéré, des congestions pulmonaires et des pneumonies, une congestion avec ramollissement du foie, de la rate et des reins, enfin des abcès métastatiques du foie.

Pour savoir si, dans ces cas, le pus tout entier, avec ses éléments figurés, avait passé dans le sang, comme il était porté à le croire d'après les expériences de Sédillot, M. Demarquay a fait des expériences qui ont établi pour lui qu'il y a une communication directe entre le canal médullaire et les veines du tissu osseux : en effet, ayant injecté dans le canal médullaire, tantôt de l'eau colorée avec la fuschine, tantôt de l'eau tenant en suspension du vermillon, ou de l'oxyde de cuivre, ou de la gomme-gutte, il a vu la matière injectée traverser la portion spongieuse des os et pénétrer dans le cœur, dans les poumons, dans le foie.

La même expérience, répétée sur le cadavre de l'homme, a donné les mêmes résultats : M. Demarquay a vu les Injections faites dans le canal médullaire ressortir par les veines émergentes des extrémités des os longs.

D'après ce qui précède, M. Demarquay pense qu'il est très-facile de se rendre compte de l'infection purulente comme conséquence de l'ostéomyélite; il faut admettre, ou que les veines osseuses viennent directement s'ouvrir dans le canal médullaire, ou qu'elles n'en sont séparées que par une paroi mince comme la membrane interne, qui ne peut résister même à une faible pression, et dès lors on comprend

facilement que le pus en nature puisse passer dans le système veineux.

M. Demarquay communique le détail des résultats fournis par ses expériences, et montre des dessins représentant les lésions observées chez les animaux qui y ont été soumis.

— A la suite de cette communication, une discussion s'engage, dans laquelle MM. Vulpian, Chauffard, Richet, Colin refusent d'admettre une communication directe entre le canal médullaire des os et le système veineux, ce qui est contraire à toutes les données anatomiques et physiologiques ; ils pensent que la pénétration du liquide injecté n'a pu se faire que par effraction vasculaire.

M. Demarquay maintient que, dans ses expériences, il s'est assuré qu'il injectait son liquide, non dans le tissu spongieux (comme M. Richet est disposé à le croire), mais dans le canal médullaire, et cela sans pression, sans violence, ce qui rend infiniment probable, sinon absolument certaine, la pénétration de ce liquide, sans effraction, dans le système veineux des os.

Séance du 31 *octobre*. — M. Briquet termine la lecture de son mémoire sur la *variole*. Cette seconde partie est tout entière relative à la pathologie proprement dite, c'est-à-dire aux prodromes, à l'éruption, aux complications, etc., et enfin au traitement.

La période prodromique de cette affection a-t-elle, sous le rapport de la durée, quelque relation avec la nature et l'intensité de l'éruption qui doit la suivre ?

Les prodromes ont eu, le plus ordinairement, une durée soit de trois, soit de deux jours.

Si l'on étudie ces durées dans leurs rapports avec la nature des éruptions varioleuses, on trouve que : 1° les prodromes ont manqué très-rarement dans les éruptions graves et souvent dans les éruptions légères ; 2° que les durées de sept à huit jours ont eu lieu plus souvent dans les affections graves que dans les affections légères ; 3° que les moyennes de ces durées ont été graduellement en augmentant de quelques dizièmes de jour, de la varicelle à la variole.

Quant à l'intensité de ces prodromes, elle a été, dans la majorité des cas, proportionnelle à celle de l'éruption future.

Parmi les troubles fonctionnels qui constituent les prodromes, il en est cinq qui peuvent, par leur réunion, permettre d'établir le diagnostic ; ce sont : la céphalalgie, la rachialgie, les vomissements ou les nausées et le début brusque de ces troubles.

Quant au mode d'invasion des accidents morbides, M. Briquet a constaté que le plus souvent (405 fois sur 419), la maladie avait débuté brusquement. Le début brusque est donc une circonstance en quelque sorte caractéristique.

La mortalité a été : dans la varicelle, 0 ; dans la varioloïde, de 1/80, et dans la variole, des 2/3.

Les 3/5es environ des malades ont succombé directement à l'intensité de l'éruption, tandis que les 2 autres cinquièmes ont péri victimes soit indirectement de l'intensité de la maladie, soit d'accidents consécutifs. Parmi ceux-ci, M. Briquet signale des hémorrhagies secondaires, des diarrhées prolongées, des altérations phlegmasiques de la peau, suivies de suppurations abondantes (excoriations, ulcérations, érysipèles, phlegmons, anthrax, abcès profonds, eschares), des laryngites, des bronchites, des pneumonies, etc.

Le rôle de la thérapeutique, dit M. Briquet, consiste à prévenir et à adoucir les accidents qui accompagnent l'éruption. C'est ce qui a été fait à l'ambulance de Clichy. Les varioloïdes et les varioles discrètes ont été constamment abandonnées à elles-mêmes.

On n'a cherché à entraver la maladie que quand l'éruption était ou très-abondante ou confluente, et dans ces cas, M. Briquet a eu recours aux topiques mercuriels, dont il avait reconnu l'efficacité depuis ses premiers essais en 1838. Son but était surtout de prévenir le gonflement de la face, d'empêcher la formation de ces nappes de pus qui s'échappent à travers les fissures de l'épiderme, occasionnent des douleurs si vives et donnent à la tête un aspect si repoussant, et aussi de prévenir le gonflement des paupières qui conduit si souvent aux altérations de l'œil; enfin de diminuer l'appareil fébrile et ses conséquences, en modifiant l'éruption. Ce dernier résultat n'a été atteint qu'en partie, parce que les topiques n'ont été ordinairement appliqués qu'à la face.

Voici les résultats qui ont été obtenus de cette médication : 95 malades à éruption intense ont été soumis à l'application des topiques mercuriels. Lorsque l'application a été faite dans l'un des trois premiers jours de l'éruption (et dans tous les cas elle a été continuée trois ou quatre jours), presque toujours (84 fois sur 88), il n'a pas paru la moindre tuméfaction du visage, les boutons ont été complétement indurés et n'ont pas présenté la moindre apparence de suppuration. Quand l'application a été faite après les trois premiers jours d'éruption, elle n'a donné aucun résultat. Sur les 95 malades soumis à ce traitement, et qui tous étaient gravement atteints, il y eut 40 guérisons et 55 décès.

Les deux seuls inconvénients de ce mode de traitement furent la salivation, dont on triomphait rapidement, et très-rarement l'hydrargyrie.

— A l'occasion du travail de M. Briquet, M. Vulpian lit une note sur l'*anatomie pathologique de la pustule variolique,* dans laquelle il établit, en s'appuyant sur ses propres recherches et sur celles de Cornil et d'autres observateurs, le siége de la pustule, son évolution, les causes de l'ombilication, les modifications du derme, enfin le mécanisme de la suppuration.

M. Vulpian établit d'abord que les vésico-pustules de la variole se

développent dans l'épaisseur même, dans les parties centrales de la couche de Malpighi.

Dans une première période correspondant à l'état papuleux de l'éruption, il y a congestion de la couche papillaire du derme et gonflement du corps muqueux de Malpighi; déjà à ce moment il y a extravasation de quelques leucocytes dans les couches superficielles du derme.

Lorsque la papule se transforme en vésicule, la portion moyenne de la couche de Malpighi se creuse de vacuoles séparées incomplétement par une charpente plus ou moins largement réticulée, et ces vacuoles apparaissent d'abord au niveau de la partie la plus saillante de la papule; elles sont séparées de la couche cornée de l'épiderme et de la couche superficielle du derme par quelques rangées de cellules appartenant encore à la couche de Malpighi et ayant subi elles-mêmes de notables modifications. La formation des vacuoles est due, d'une part, au refoulement en tous sens des cellules épidermiques par le liquide provenant du corps papillaire, et d'autre part à la destruction d'un certain nombre de cellules épidermiques, destruction qui crée ainsi des alvéoles intercellulaires. Les alvéoles de la vésico-pustule contiennent un liquide transparent dans lequel on trouve un nombre plus ou moins considérable de corpuscules : ce liquide est formé de sérum sanguin modifié par son passage à travers les tissus qui séparent les vaisseaux de la vacuole; quant aux corpuscules, ce sont d'une part des cellules épidermiques plus ou moins altérées, d'autre part des leucocytes dont le nombre va en augmentant avec l'âge de l'éruption, enfin des granulations et quelques corpuscules mouvants. Les vésico-pustules s'agrandissent par la destruction et le refoulement des cloisons qui séparent les vacuoles, et alors elles s'ombiliquent, si elles doivent présenter cette ombilication.

Relativement aux causes de l'ombilication, M. Vulpian est d'accord avec M. Briquet pour déclarer que celle-ci n'est due ni à l'existence d'un tubule de glande sudoripare ou sébacée, ni à celle d'un follicule pileux au centre de la pustule; déjà Auspitz et Bash en avaient donné une démonstration expérimentale : ils avaient fait voir, en effet, qu'il suffit d'injecter un peu de liquide dans une pustule ombiliquée pour faire disparaître la dépression centrale, et d'autre part qu'on peut transformer une pustule non déprimée en pustule ombiliquée par la soustraction d'une petite partie du liquide qui y est contenue. Mais M. Vulpian repousse l'explication donnée par M. Briquet qui rattache l'ombilication à un disque pséudo-membraneux, car il nie l'existence de ce disque : le microscope, dit-il, démontre de la façon la plus claire qu'il n'y a pas de disque pseudo-membraneux dans les pustules de la variole; et ce qui a fait croire à son existence, c'est l'apparence grisâtre, opaque des parties périphé-

riques de la pustule où la couche de Malpighi est encore plus ou moins compacte. L'ombilication, ajoute M. Vulpian, paraît due principalement à l'affaissement de la couche cornée de l'épiderme au niveau de la partie la plus fortement vacuolée de la couche de Malpighi; la partie périphérique, gonflée, n'ayant encore subi qu'une destruction cellulaire peu considérable, forme une saillie tout autour du point affaissé.

M. Vulpian, laissant de côté les autres particularités des lésions de la peau dans la variole, insiste seulement sur le mode suivant lequel les leucocytes arrivent dans les vacuoles. Il ne lui paraît pas douteux que ces leucocytes ont leur source dans une extravasation des petits vaisseaux papillaires; car on les trouve accumulés avec des globules rouges dans les vaisseaux en arcades situés dans les papilles dermiques, on en voit qui entourent ces vaisseaux comme dans une sorte de manchon, on les suit enfin dans le tissu même de la papille et dans les cellules de la couche de Malpighi qui séparent le derme de la vacuole. A cette occasion, M. Vulpian déclare que toutes les recherches qu'il a entreprises n'ont fait que corroborer son adhésion, déjà énoncée devant l'Académie, à la théorie de la suppuration par émigration des leucocytes primitivement contenus dans le sang en circulation.

— M. Chauffard pense que le contenu de la pustule variolique est la partie essentielle de l'anatomie pathologique de la variole. Il rappelle les recherches de M. Chauveau qui ont établi que l'élément spécifique du liquide de la pustule variolique réside dans les granulations moléculaires. Cette découverte lui semble confirmer les opinions qu'il avait avancées dans son ouvrage sur la *spécificité*, puisqu'elle montre que l'organisme malade peut engendrer spontanément un produit acquérant par une évolution propre la puissance spécifique.

— M. Briquet proteste en faveur de l'existence du disque pseudomembraneux nié par les histologistes, et il insiste sur la valeur de la présence ou de l'absence de ce disque comme différence essentielle entre la pustule de la variole et celle de la varioloïde.

— M. Colin, contrairement à M. Chauffard, n'admet pas que le pouvoir spécifique des liquides virulents réside seulement dans les corpuscules de ces liquides. Il critique le procédé employé par M. Chauveau ; et il déclare que l'expérience lui a démontré d'une manière certaine que l'on peut produire la morve et le farcin par l'inoculation de la sérosité virulente entièrement dépourvue de corpuscules.

— Une discussion s'engage ensuite entre MM. Colin, Verneuil et Vulpian sur la théorie de la suppuration par migration des leucocytes hors des vaisseaux.

Séance du 7 novembre. — M. le Dr Jeannel lit une note sur la *coction des aliments à une température inférieure à* + 100°.

D'après les recherches de l'auteur, la coction de la viande et des légumes se fait très-bien à la température de 95° ; et on réalise une économie de 40 pour 100 dans le combustible, outre que le bouillon et la viande sont plus agréables et plus sapides, parce qu'ils ont moins perdu de leurs principes aromatiques.

M. Jeannel rappelle à ce propos le succès de la marmite norwégienne, dont on ne saurait, dit-il, trop recommander l'usage.

— M. Liégey donne lecture d'une note sur la *constitution médicale des années* 1870 et 1871.

Il signale que, dès avant le début de la guerre, la constitution médicale, en France, se faisait remarquer par la tendance à la périodicité, à la perniciosité et à l'asthénie. Les conditions créées par la guerre n'ont fait qu'exagérer cette tendance. De là l'indication de recourir souvent au quinquina comme antipériodiquo, tonique et antiseptique, et de joindre à cette médication fondamentale l'alimentation tonique et les substances alcooliques.

— M. Briquet relève quelquos erreurs qui lui ont été, dit-il, attribuées par M. Vulpian au sujet de l'*anatomie pathologique de la variole*. Il insiste surtout sur le disque pseudo-membraneux dont il maintient l'oxistence et dans lequel il place le principe virulent de la variole.

M. Vulpian déclare qu'il n'a pas nié l'existence du disque, ou plutôt d'une matière discoïde qu'on peut extraire de la pustule. Il a nié seulement la nature fibro-plastique de ce produit, qui n'est autre chose, d'après l'opinion de tous les histologistes, qu'une eschare épidermique infiltrée de liquide et mélangée avec une petite quantit do fibrine et quelques leucocytes. Il n'admot pas d'ailleurs que le virus réside dans ce disque, puisqu'il en précède l'apparition.

— M. Piorry donne lecture de la première partie d'un travail sur la *ponction de l'intestin* dans certains cas de pneumatose gastro-intestinale.

Séance du 14 novembre. — M. Piorry lit la deuxième partie de son mémoire sur l'emploi de la ponction dans les pneumatoses gastro-intestinales, et le résume dans les conclusions suivantes :

La ponction de l'abdomen, pratiquée dans l'intention d'évacuer les gaz que contiennent l'estomac et les intestins, est très-périlleuse.

Il ne faut y avoir recours qu'après avoir, autant que possible, déterminé la cause anatomique et physiologique de l'accumulation des gaz dans le tube digestif, et aussi qu'après avoir épuisé tous les moyens d'y remédier.

Il serait utile d'avoir recours, avant de la faire entrer dans la pratique, à des expériences nouvelles, soit pour prévenir la pénétration dos liquides et des gaz angibromiques dans le péritoine, soit pou préciser le lieu précis où, en général, elle devrait être faite.

— M. Bortillon lit une note sur l'*influence comparée du mariage et du célibat*. L'auteur a eu spécialement en vue l'influence du mariage sur la vie humaine, et il résulte des recherches statistiques auxquelles il s'est livré que la mortalité pesant sur les groupes de même âge est beaucoup moindre chez les individus mariés que chez les célibataires et les veufs. Cette influence est surtout marquée pour le sexe masculin. Le mariage est donc, dit M. Bertillon, un des éléments les plus puissants de santé et de vitalité. L'auteur signale aussi l'influence du mariage sur la criminalité, le suicide et l'aliénation mentale.

— M. Mattei donne lecture d'un mémoire intitulé : *Des fausses crampes qui arrivent pendant la grossesse et pendant l'accouchement.* En voici les conclusions :

1° La crampe étant la contraction passagère, involontaire et douloureuse d'un ou de plusieurs muscles, on ne peut pas donner ce nom, comme on le fait, aux douleurs subites qu'éprouvent les femmes quelquefois dans les membres ou ailleurs, pendant la grossesse ou pendant le travail de l'accouchement, parce que, dans la région qui est le siége de la douleur, il n'y a pas alors de muscle contracté.

2° Cette douleur s'explique facilement par la compression que peut exercer le fœtus sur le trajet du nerf qui aboutit au point douloureux, quoique la compression soit exercée loin du siége de la douleur.

3° Mais cette douleur peut exister aussi sans la compression des nerfs et être un phénomène réflexe de la souffrance de l'utérus.

4° Pour distinguer ces phénomènes pathologiques des crampes réelles, je propose de les appeler *des fausses crampes.*

Séance du 21 novembre. — M. Panas lit un travail intitulé : *De la cause réelle de la paralysie dite rhumatismale du nerf radial.* Voici les conclusions :

1° Le plus *habituellement*, pour ne pas dire toujours, la paralysie radiale reconnaît comme cause une *compression temporaire* du nerf.

2° L'étude des causes aussi bien que celle des signes de cette paralysie, s'accordent parfaitement avec ce que nous savons sur les paralysies dites traumatiques légères des nerfs mixtes.

3° La compression, qui a presque toujours lieu pendant le sommeil, intéresse invariablement la même portion du tronc nerveux, ce que l'anatomie et l'expérimentation cadavérique expliquent parfaitement.

4° Sans nier la paralysie *à frigore*, puisqu'on pourrait en citer à la rigueur deux ou trois exemples assez probants, nous pensons qu'elle ne saurait être admise qu'à titre d'exception, et, pour notre compte, nous ne l'avons jamais rencontrée jusqu'ici.

— M. Magnan, médecin à l'asile Sainte-Anne, lit, en son nom et au nom de son collègue M. Bouchereau, un travail statistique sur les malades alcooliques entrés au bureau d'admission pendant les mois de mars, avril, mai et juin 1870, et les mois correspondants 1871.

Il résulte de ce travail que, pendant ces mois de l'année 1871, le chiffre des alcooliques a été bien plus considérable que celui de l'année précédente. En outre ces alcooliques se sont distingués par le caractère plus aigu de leur intoxication. Enfin, les cas d'aliénation et de paralysie générale compliqués d'alcoolisme ont acquis une énorme proportion.

— M. Jules Lefort donne lecture d'un mémoire sur la *répartition de l'atropine dans la racine et la feuille de la belladone*, dont voici les conclusions :

1° La feuille de belladone est un peu moins riche en atropine avant qu'après la floraison de la plante ;

2° La récolte de cette feuille doit toujours se faire entre la floraison et la fructification ;

3° La feuille de belladone cultivée et la feuille de belladone sauvage, récoltées au même moment et sur des plans qui ont le même âge, contiennent des quantités identiques d'atropine ;

4° On ne peut pas établir de comparaison entre la feuille et la racine de belladone sous le rapport de leur richesse en atropine, parce que la composition de la racine varie beaucoup suivant l'âge de la plante ;

5° Les jeunes racines de belladone sont plus riches en atropine que les racines âgées de plus de deux à trois ans, parce que les premières contiennent, sous le même poids, plus d'écorce que les secondes.

II. Académie des sciences.

Décharge électrique de la torpille. — Empoisonnement par l'acide chlorhydrique.

Séance du 16 octobre 1871. — M. Marey communique une note ayant pour titre : *Détermination de la durée de la décharge électrique chez la torpille.* Les expériences myographiques exposées dans cette note confirment de tout point les prévisions qui les avaient fait entreprendre ; elles montrent qu'une parfaite analogie existe entre la décharge électrique de la torpille et la secousse d'un muscle de la vie animale, tant au point de vue du retard de ces phénomènes sur l'excitation qui les provoque qu'à celui de la durée de chacun d'eux.

L'Académie a, de plus, reçu dans cette séance :

1° Une note de M. A. Tripier concernant les réactions musculaires et nerveuses dans les paralysies cérébrales et dans les paralysies spéciales ;

2° Une note de M. Guyot, sur l'oïdium du tabac ;

3° Une note de M. Pigeon, sur la non-contagion de la peste bovine.

Séance du 6 novembre. — M. Péligot présente, au nom de M. L. Bouis, une note *sur la recherche de l'acide chlorhydrique dans les cas d'empoisonnement.*

« Les chimistes chargés des expertises dans les affaires médico-légales connaissent les difficultés qui se présentent lorsqu'on a à rechercher un empoisonnement par l'acide chlorhydrique, si cet acide a été employé en petite quantité. La forte acidité des matières de l'estomac, ainsi que la formation de fausses membranes sur les muqueuses et de taches grisâtres autour de la bouche, sur les lèvres et l'intérieur de la cavité buccale, peuvent quelquefois permettre de se prononcer affirmativement; mais, ces caractères venant à manquer, le doute peut exister. Les matières contenues dans l'estomac renferment, en effet, des chlorures précipitant par l'azotate d'argent, et, de plus, ces matières peuvent être rendues acides, soit par de l'acide acétique ingéré avec les aliments, soit par le suc gastrique.

« Ayant été consulté sur cette question, l'auteur a pensé qu'on arriverait à un résultat satisfaisant, si l'on parvenait à constater facilement la production du chlore ou de l'eau régale.

« Lorsqu'on ajoute aux liquides suspects une petite quantité de bioxyde de plomb ou de peroxyde de manganèse, et qu'on chauffe légèrement, la présence de l'acide chlorhydrique libre se manifeste par un dégagement de chlore, qui souvent peut être reconnu par l'iodure de potassium amidonné ou en recevant le gaz dans un tube à boules contenant une dissolution d'acide sulfureux qui se trouve transformé en acide sulfurique. Mais la présence des matières animales qui absorbent le chlore met quelquefois obstacle au dégagement de ce gaz, et l'auteur a obtenu de meilleurs résultats en cherchant à constater, dans les liquides, la dissolution d'une quantité plus ou moins d'or. L'expérience est basée sur ce fait bien connu, que si l'on fait un mélange d'azotate de potasse et d'acide chlorhydrique, il y a formation d'eau régale en élevant légèrement la température, tandis que le même effet n'a pas lieu en chauffant une dissolution d'azotate et de chlorure de sodium. De même, si l'on remplace l'azotate par le chlorate, le phénomène est bien plus sensible.

« Voici donc comment il convient d'opérer : après avoir passé les matières à travers un linge et du papier préalablement lavés à l'eau acidulée par l'acide acétique, on met dans le liquide filtré une lame mince d'or ou de l'or en feuilles, et l'on ajoute quelques fragments de chlorate de potasse. En maintenant le mélange au bain-marie pendant une heure ou deux ou plus, si cela est nécessaire, l'or est attaqué s'il y a la moindre trace d'acide chlorhydrique libre. Le protochlorure d'étain indique immédiatement si l'or a été dissous. La quantité d'or entré en dissolution fait connaître la proportion d'acide chlorhydrique. Si les liqueurs sont trop étendues, on les évapore au bain-marie en présence de l'or et du chlorate. L'auteur a pu ainsi reconnaître quelques centigrammes d'acide chlorhydrique contenus dans une grande quantité de liquide. »

VARIÉTÉS.

Nécrologie. — Mort du Dr Chalvet.

Le corps médical de Paris vient de faire une grande perte; le Dr Pierre Chalvet, agrégé à la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux, a succombé le 9 novembre, à peine âgé de 40 ans, après une longue et douloureuse maladie.

Chalvet était né à Conberlines (Cantal). Il commença très-tard ses études, mais sa ténacité lui permit de les terminer en peu d'années. Il suivit alors la carrière médicale : elle offrait à son esprit ardent, original et chercheur un champ fécond d'investigations ; elle était encore pour lui une occasion de faire le bien, car nul plus que lui n'était obligeant et désireux d'être utile à ceux qui l'entouraient. On peut dire de lui que s'il eut des compétiteurs et des rivaux, il n'eut jamais d'ennemis. Reçu interne à la fin de 1858, il entreprit dès cette époque des recherches de chimie appliquée à la médecine, recherches originales et pour lesquelles il lui aurait fallu un laboratoire; il acheta pièce à pièce les objets nécessaires à ses études, et sa chambre devint son laboratoire. Il avait une véritable aptitude à imaginer des appareils simples qui, donnant des résultats comparables, suffiraient largement aux besoins des médecins cliniciens. Il avait bien compris qu'exiger des recherches de chimie faites au lit des malades, la même absolue précision que dans les travaux de laboratoire, c'était en éloigner les médecins et reculer indéfiniment les progrès de cette science à laquelle il s'était consacré.

Les résultats d'analyse qu'il avait depuis bien des années laborieusement, et nous dirions presque silencieusement amassées (car il n'aimait point à publier), devaient former un livre dont il avait en main tous les matériaux; mais ces matériaux, lui seul pouvait les coordonner. Si le *Traité de chimie médicale* eût été publié, nous ne doutons pas qu'il eût assuré à son auteur, travailleur modeste et trop ignoré, la notoriété qu'il méritait à si juste titre.

Chalvet fut nommé agrégé à la Faculté de médecine, après un brillant concours dans lequel il révéla des qualités du premier ordre. Quelques mois plus tard, il devenait médecin du Bureau central. Tout le monde applaudit au succès de Chalvet, car il s'était imposé au choix de ses juges par son seul mérite; sa vie militante était terminée. Il pouvait attendre et jouir de la situation qu'il avait gagnée. C'est à ce moment que la mort vint le frapper.

Il avait usé ses forces et sa vie dans un travail incessant. Préparant ses concours, faisant des travaux originaux, il donnait le reste de son temps aux soins d'une clientèle composée surtout de pauvres gens et de compatriotes. Malgré son énergie, il ne put résister à de pareilles fatigues, il succomba à la tâche.

Chalvet a laissé en dehors des matériaux immenses, mais qu'il n'avait point encore classés, quelques monographies importantes : un mémoire récompensé par l'Académie de médecine. en 1863, sur les *Désinfectants et leur application à la thérapeutique et à l'hygiène;* — sa thèse de doctorat (1863), sur l'*Influence de la pathogénie et le traitement des plaies;* il y formula un programme d'hygiène et des vues larges et élevées ; — sa thèse d'agrégation *De l'Inflammation*, dans laquelle les théories modernes sont examinées et discutées avec beaucoup de profondeur et d'éclat. C'est une œuvre originale. Mentionnons encore un travail sur les *Moyens pratiques d'obvier à la mortalité des nouveau-nés;* enfin de très-nombreuses communications à la Société anatomique (*Recherches sur les colorations bleues et vertes qu'on observe au voisinage des plaies*, etc.); à la Société médicale des hôpitaux (*Études sur la physiologie pathologique du scorbut*) ; et à la Société de Biologie (*Des altérations des humeurs par les matières extractives.* Dans ce dernier mémoire, Chalvet donna de l'urémie une théorie nouvelle très-ingénieuse et qui, si elle n'est pas rigoureusement démontrée, n'en est pas moins fort séduisante.

La mort de Chalvet est une grande perte pour les sciences, car il a été frappé au moment où il allait résumer ses intéressantes recherches dans un ouvrage vraiment important, qui eût donné la mesure de son talent. Le concours de ses amis, qui l'accompagnaient à sa dernière demeure, montrait aussi combien il était aimé et regretté.

BIBLIOGRAPHIE.

L'uranoplastie et les divisions congénitales du palais; par le Dr Rouge (de Lausanne).

Il serait à désirer que tous les ouvrages de médecine qui paraissent, fussent conçus dans l'esprit et exposés avec la clarté du travail de M. Rouge : au moins le lecteur, après l'avoir lu, sort avec une idée nette de la question et du traitement qu'elle comporte. Le but de l'auteur était de faire un livre avant tout pratique : nous déclarons sans aucune partialité qu'il l'a complétement atteint. Après un exposé rapide des principales tentatives faites depuis le commencement du siècle pour restaurer la voûte palatine, et quelques considérations indispensables à connaître sur les différentes variétés de fissures congénitales auxquelles le chirurgien peut avoir affaire, le sujet est immédiatement abordé.

Et d'abord, la première question que l'on se pose est celle-ci : Faut-il opérer à tout âge? Jeune, l'enfant est plus gravement impressionné par le traumatisme, mais il risque de succomber aux suites d'une alimentation insuffisante. Plus âgé, l'opération est inof-

fensive, mais plus difficile. Avec les restrictions tenant à la nature de la fissure, de ses complications et à la force des sujets, l'auteur se prononce en faveur de l'opération dès le jeune âge.

Le manuel opératoire occupe un long chapitre de l'ouvrage : on y décrit avec soin l'avivement, les incisions latérales, le décollement des lambeaux. L'auteur insiste surtout sur la nécessité de mobiliser le voile du palais, afin de donner en arrière du jeu aux lambeaux, et sur l'application des sutures, point capital d'où dépend presque entièrement le succès de l'opération. Il indique ensuite, avec l'autorité de son expérience personnelle, les précautions à prendre pour les soins consécutifs, le temps que doivent rester les sutures, l'alimentation à donner aux opérés; il passe en revue, en les discutant, les divers accidents qui peuvent survenir et le moyen d'y remédier. Trois observations détaillées et fort instructives, montrent la conduite à suivre dans des cas de divisions compliquées des lèvres, de la voûte et du voile du palais.

Les résultats de l'opération constituent peut-être, au point de vue scientifique, le chapitre le plus intéressant de l'ouvrage. La première partie, qui comporte l'étude des conditions plastiques de la cicatrisation, résume tout ce que la clinique et l'expérimentation ont appris sur la reproduction de l'os par le périoste de la voûte palatine : il ressort de cet examen, que la substance osseuse ne se reproduit pas, mais est remplacée par une cicatrice assez résistante pour en tenir lieu. Quant aux conséquences fonctionnelles de l'opération, elles conduisent l'auteur à passer en revue les différentes théories émises sur le nasonnement et la prononciation des mots. Pour lui, le nasonnement se produirait exclusivement dans les fosses nasales mal conformées, ce qui expliquerait comment, après l'obturation de la voûte palatine, il persiste encore ; quant à l'articulation des sons, elle dépendrait des contractions de la langue, du voile du palais et des muscles de l'isthme du gosier; l'opération, dans ce cas, amènerait presque toujours de bons effets.

En résumé, l'ouvrage de M. Rouge est un de ces livres bien pensés, sobrement écrits, appuyés sur la clinique et l'expérience, et qui rendent à la fois service à la science et à la pratique.

De la microcythémie, par les Drs VANLAIR et MASIUS, professeurs à l'Université de Liége. Bruxelles, 1871 ; in-8, 102 pages.

L'entrecourse scientifique entre la France et la Belgique est très au-dessous de ce qu'on devrait attendre de deux nations, entre lesquelles il existe tant de traits d'union. Nous avons pour notre part regretté trop souvent l'inexplicable barrière qui nous sépare de nos voisins, pour ne pas accueillir les travaux qui se soumettent à notre publicité. L'Université de Liége se compose de peu de maîtres, de peu d'élèves et, qu'on nous passe le mot, de peu de malades, mais

elle bénéficie de son exiguïté et compte de sérieux travailleurs associés comme par un lien familial.

Les professeurs Vanlair et Masius décrivent sous le nom de microcythémie, non pas une altération du sang, mais une espèce pathologique caractérisée par des symptômes propres et ayant pour cause anatomique la production en quantité énorme de globules rouges de petito dimension; ces globules prennent le nom de microcythe, d'où la dénomination de la maladie.

Une observation intéressante sert de base à ce mémoire :

La malade, jeune, mariée depuis un an, ressentit presque immédiatement après son accouchement les premiers symptômes de sa bizarre affection, sans entrer dans le détail des malaises qu'elle subit successivement; on constata successivement chez la malade : 1° uno tuméfaction chronique de la rate, sans albuminurie, sans diarrhée, sans désordres accessoires do divers systèmes; 2° un gonflement momentané du foie, auquel succède un état atrophique do l'organe, sans aucun ses accidents de la cirrhose; 3° une altération morphologique du sang qui a paru aux auteurs justifier l'appellation nouvelle qu'ils ont choisie pour cette maladie; 4° une modificatien dans la composition des urines non albumineuses; 5o des paralysies du membro supérieur : flexion de la main sur l'avant-bras, extension de l'articulation métacarpo-phalangienne, flexion des phalanges les unes sur les autres pour les trois derniers doigts; floxion légère, mais permanente du coude; mouvements volontaires des parties infléchies impossibles; amyotrophie concomitante; 6° paralysie légère et diffuse des membres inférieurs; 7° articulation des sons parfaite, mais défaut de voie par insuffisance probable de la tension des cordes vocales.

La conclusion des auteurs est qu'aucune maladie connue n'a encoro déroulé aux yeux des praticiens un tableau symptomatique analogue à celui qu'ils ont eu sous les yeux. En tout cas, uno sœur aînéo de la malade aurait prouvé dans le même ordre les douleurs gastralgiques, l'hypertrophie do la rate, la douleur splénique, un ictère rémittent, une aphonio passagère et une paralysie des membres supérieurs et inférieurs. L'issue a été différente, la patiente a succombé à la suite d'une vomique.

Quant à l'état du sang, les principaux caractères différentiels des globules étaient : leur sphéricité parfaite, la persistance remarquable de l'intégrité de leur forme, leur résistance aux réactifs, leur isolement constant dans le champ du microscope, leur excessive réfringence et l'uniformité de leurs dimensions. Leur éclat et leur tendance à rester isolés doivent être considérés comme la conséquence directe de leur sphéricité. Il leur reste due seulement comme propriétés essentielles leur configuration sphérique, *leur exiguïté*, la constance de leur volume et leur inaltérabilité.

Nous ne discuterons ni l'opinion des auteurs, ni l'observation sur laquelle ils se fondent, nous discuterons encore moins les nombreuses déductions physiologiques-pathologiques auxquelles ils se sont livrés. Notre avis est, à tort ou à raison, que ces dissertations grosses d'hypothèses et do citations ne serviront pas à l'avancement do la pathologie; nous n'en savons pas moins gré à nos confrères d'avoir émis une vue nouvelle, qui appelle des recherches plus nombreuses.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Du mode de distribution et de la terminaison des nerfs dans les muscles lisses, par M. le Dr Hénoque (ancien interne des hôpitaux).

L'idée la plus originale et la plus intéressante de ce travail se trouve dans la généralisation que M. Hénocque cherche à faire ressortir de l'étude de la distribution des nerfs dans différents organes ou systèmes organiques et chez un certain nombre d'animaux vertébrés. Développant une opinion déjà formulée par Arnold, il arrive à démontrer que dans les organes renfermant des fibres lisses, la distribution des nerfs se retrouve toujours la même, et que la disposition de leurs fibrilles terminales offre partout un même mode de connexion avec les fibres-cellules.

C'est d'après ses recherches consciencieuses, faites sur un certain nombre d'animaux et sur l'homme, que l'auteur ne craint pas de formuler cette conclusion, que : « La terminaison des nerfs se fait d'une manière identique, et dans les divers organes et chez les divers animaux vertébrés où elle a été observée. »

La terminaison des fibrilles nerveuses, dans les fibres-cellules ou à leur niveau même, indiquée par Frankenhauser (1867), par Arnold, et enfin Hertz et Lipmann (1869), n'avait guère été étudiée que pour l'utérus, les ligaments larges, les myômes utérins. Or, M. Hénocque a poursuivi cette étude avec succès, dans les muscles lisses des vaisseaux, de l'iris, de la vessie et du tube digestif. Les nombreuses planches dues au crayon de l'auteur, qui accompagnent son travail, montrent tous les modes de distribution de ces nerfs, et leur terminaison par des extrémités arrondies au niveau, soit du noyau, soit du protoplasma de la cellule musculaire lisse, voire même dans la substance unissante, intermédiaire aux cellules elles-mêmes.

Les résultats obtenus à propos de la terminaison des nerfs, les artères, ou nerfs vaso-moteurs, sont presque tout entier dus aux recherches patientes de l'auteur. Avant lui, en effet, ces nerfs étaient peu connus, puisque Kölliker lui-même (1867) prétend que beaucoup d'artères, surtout celles des centres nerveux, sont complétement privées de vaso-moteurs. Or, M. Hénocque est arrivé à cette conclusion, c'est que tous les vaisseaux, et ici, il ne s'agit pas seulement des artères ; tous les vaisseaux sanguins renfermant des fibres lisses sont pourvus d'éléments nerveux qui se terminent dans ces fibres musculaires. Partout, en somme, l'auteur a complété les données scientifiques déjà connues sur les plexus, les ganglions nerveux, qui accompagnent les fibres lisses; les cellules qui se remarquent sur le trajet ou à l'entrecroisement des fibres nerveuses sont étudiées avec un soin tout spécial.

D'ailleurs, M. Hénocque, désirant faire vérifier ses recherches, a consacré à la technique un certain nombre de chapitres très-utiles pour les micrographes désireux de contrôler les découvertes de cette importance.

Le chapitre consacré à l'historique de la question permet de juger facilemen les divers travaux qui ont précédé celui qu'a entrepris M. Hénocque.

Les recherches faites sur ce sujet peuvent être divisées en trois périodes, comme le fait remarquer l'auteur.

Une première période pendant laquelle sont reconnus et décrits les plexus fon-

damentaux, d'où naissent les plexus secondaires destinés aux fibres lisses ; à cette étude se rattachent les noms de Remack, Meissner, Auerbach, Kraüse, M. Muller et Arnold, etc.

La seconde période est remarquable par la découverte des plexus secondaires ; *intermédiaires* et *intra-musculaires*. Ici, les auteurs sont peu nombreux. Beale et His les signalèrent, le premier dans la veine, le second dans les artères de la grenouille. C'est surtout à Arnold et à Klekbs que sont dues les premières notions sur le plexus intra-musculaire, et même sur la terminaison des nerfs dans les fibres cellulaires elles-mêmes.

Enfin la troisième période est caractérisée par la découverte ou plutôt la description de ces terminaisons nerveuses dans les fibres musculaires de l'utérus, que nous devons à Frankenbœuser. Arnold et Hertz ajoutèrent quelques détails sur la terminaison de ces fibres nerveuses; et diffèrent d'ailleurs d'opinion avec Frankenhœuser, qui assure que l'extrémité renflée des fibrilles nerveuses se confond avec le nucléole du noyau de la fibre musculaire lisse. D'après lui encore, des fibrilles partant de ce renflement ultime sortent du noyau et vont s'anastomoser avec des fibrilles analogues venues des noyaux des fibres-cellules voisines.

En résumé, on voit que l'étude de la terminaison des nerfs dans les muscles lisses était déjà bien connue et bien décrite, mais seulement dans quelques organes; il restait donc à compléter cette étude et à examiner ce mode de distribution dans la plupart des autres viscères ou appareils pourvus de fibres à cellules. C'est la tâche que s'est donnée M. Henocque, et en coordonnant tous les faits connus sur cette question, il a pu étudier certaines particularités et décrire les terminaisons des nerfs dans une foule d'organes où elles n'avaient pas encore été vues.

Tels sont les points les plus importants qu'il nous fallait signaler dans ce travail, qui mérite, à tous égards, d'attirer l'attention des anatomistes.

De l'absorption par la muqueuse vésico-uréthrale, par le Dr Ed. Alling (ancien interne des hôpitaux de Paris), in-8° de 36 pages. Chez A. Delahaye. Prix, 1 fr. 50 c.

Tous les médecins savent combien cette question de l'absorption par la muqueuse des voies urinaires a été différemment résolue par les physiologistes. Tandis que Ségalas père et fils admettent sans conteste l'absorption de le muqueuse vésicale, Demarquay, Civiale, Longet, la regardent comme peu développée; enfin, Susini et Kuss la nient absolument.

Cette question a été reprise par M. Alling, qui a expérimenté, sous la direction de MM. F. Guyon et Bert, et voici les résultats auxquels il est arrivé :

1° La vessie saine n'absorbe pas d'une façon appréciable les substances médicamenteuses ou toxiques;

2° L'urèthre sain, au contraire, les absorbe parfaitement bien;

3° La vessie enflammée les absorbe d'une façon très-notable;

4° Enfin, dans la thérapeutique, on peut mettre à profit cette propriété d'absorption par la vessie enflammée, avec un avantage réel, à la condition de prendre certaines précautions que l'auteur indique dans son travail.

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

TABLE ALPHABÉTIQUE
DES MATIÈRES DU TOME DIX-HUITIÈME

(1871, volume 2).



Paris. A. PARENT, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.